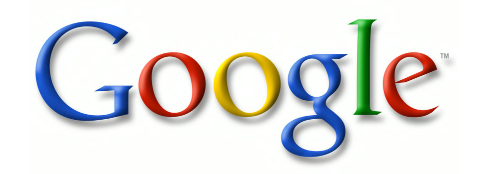
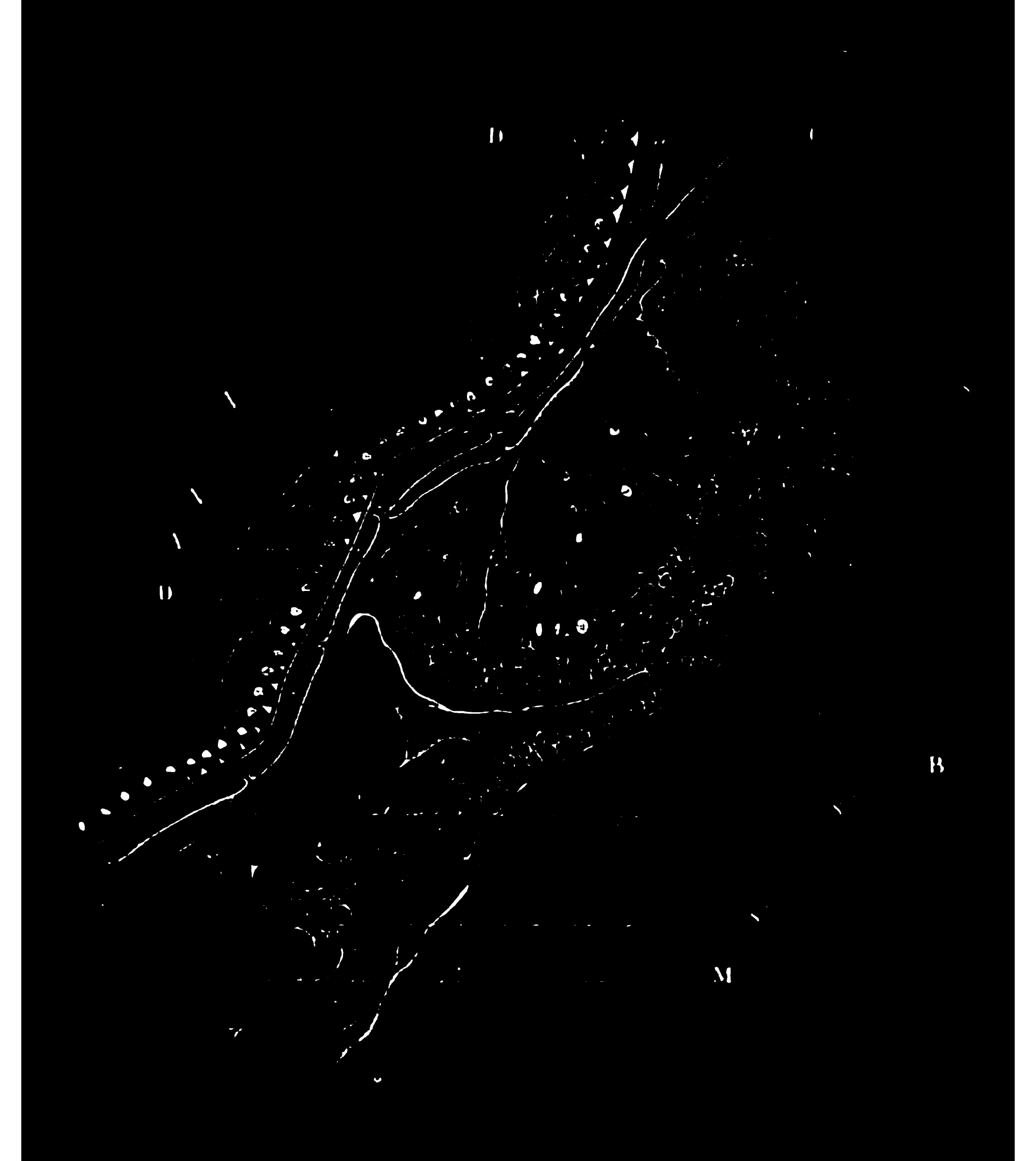
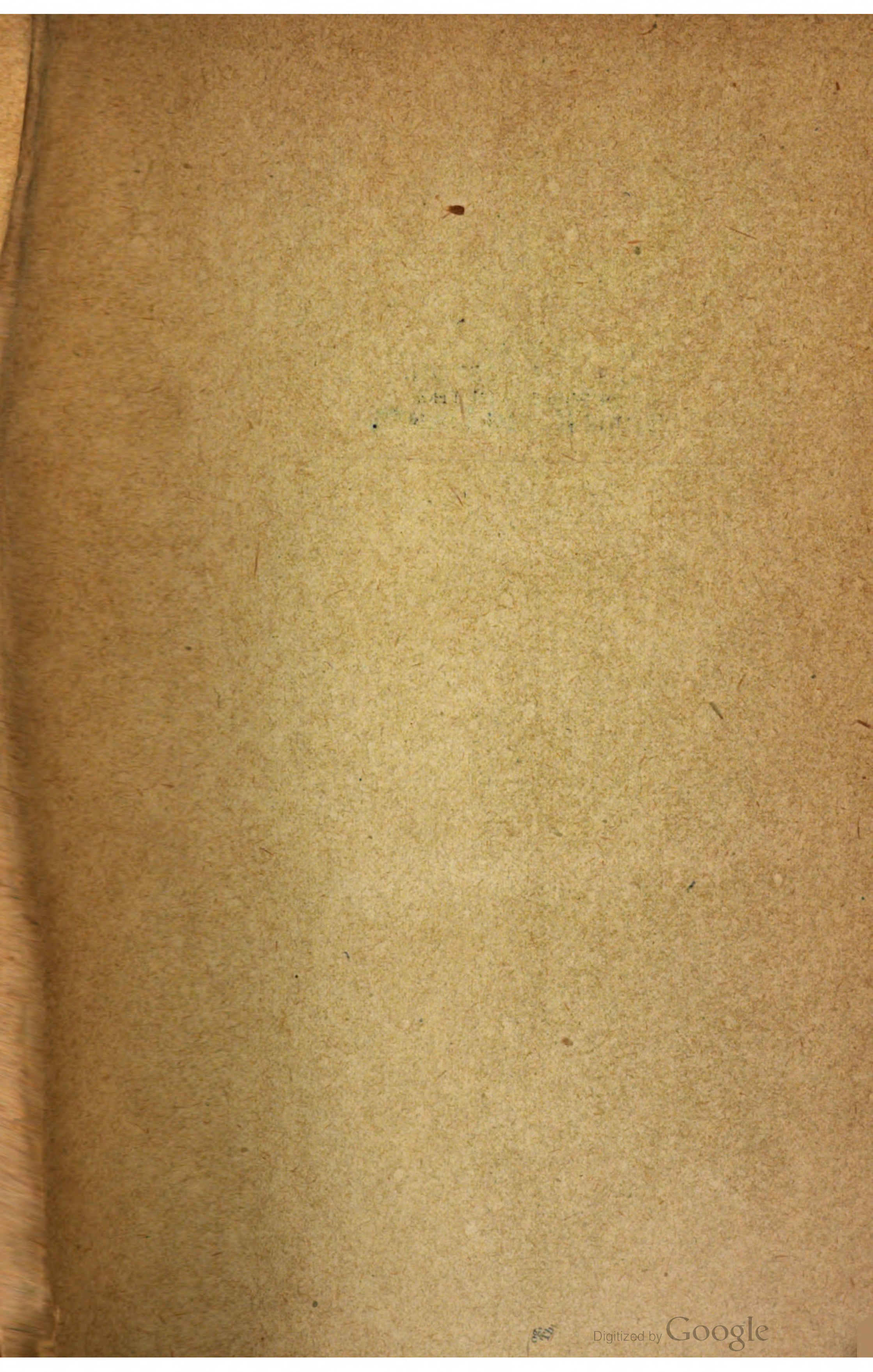




*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*

Amédée Dechambre


Accessions
Shelf No.
5735.3
J.64
SICUT PATRIBUS SIT DEUS NOBIS
BOSTONIA
CONDITA A.D.
1630
CIVITATIS REGIMINE DONATA A.D. 1822.
JONATHAN PHILLIPS, DIED, 1860.
BOSTON PUBLIC LIBRARY
FROM THE
Phillips Fund.
Added



DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

# SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — TYPOGRAPHIE LAHURE
Rue de Fleurus, 9.

# DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

# SCIENCES MÉDICALES

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, ARNOULD (J.), AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉNIER, VAN BENEDEN, BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN, ERNEST BESNIER, BLACHE, BLACHEZ, BOINET BOISSEAU, BORDIER, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUREL-RONCIÈRE, BOUVIER, BOYER, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHARCOT CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHÉREAU, CHRÉTIEN, COLIN (L.), CORNIL, COULIER, COURTY, COYNE, DALLY, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUCLAUX, DUGUET, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, ELY, FALRET (J.), FARABEUF, FÉLIZET, FERRAND, FOLLIN, FONSSAGRIVES, FRANÇOIS FRANCK, GALTIER-BOISSIÈRE. GARIEL, GAYET, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GODELIER, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HÉNOCQUE, ISAMBERT, JACQUEMIER. KELSCH, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE. LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLERC (L.), LECORCHÉ, LE FORT (LÉON) LEGOUEST, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULLET, LE ROY DE MÉRICOURT, LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ. LUTZ, MAGITOT (E.), MAHÉ, MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTINS, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, DANIEL MOLLIÈRE, MONOD (CH.), MONTANIER, MORACHE, MOREL (B. A.), NICAISE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PINARD, PINGAUD, PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, RAYMOND, REGNARD, REGNAULT, RENAUT (J.), RENDU, REYNAL, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), DE ROCHAS, ROGER (H.), ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ, SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, DE SEYNES, SOUBEIRAN (L.), E. SPILLMANN, TARTIVEL, TESTELIN, TILLAUX (P.), TOURDES, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIER, VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VIDAL (ÉM.), VILLEMIN, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WIDAL, WILLM, WORMS (J.), WURTZ, ZUBER.

DIRECTEUR : A. DECHAMBRE

DEUXIÈME SÉRIE.

TOME DOUZIÈME

NAV — NEY

PARIS

P. ASSELIN
LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine.

MDCCCLXXVIII

Phi.

# DICTIONNAIRE

## ENCYCLOPÉDIQUE

DES

# SCIENCES MÉDICALES

---

**NAVARRETE** (Francisco-Fernandez), médecin espagnol qui florissait dans la première moitié du dix-huitième siècle ; naquit à Grenade et remplit les fonctions de professeur dans l'Université de cette ville. Il fut médecin de chambre de Philippe V, et membre de l'Académie historico-critique et de l'Académie de médecine de Madrid. Il passait pour un homme profondément instruit ; critique judicieux, excellent observateur, praticien consommé et heureux, il justifie les éloges qu'en ont fait ses contemporains. Garcia dit de lui qu'aucune connaissance ne lui était étrangère.

Lorsqu'il était professeur d'anatomie, il décrivit des vaisseaux, dont il fit la démonstration pratique devant une assemblée de professeurs et un public considérable ; il les nomma pomagogues (conducteurs des boissons). Il prétendait que ces vaisseaux se rendaient directement de l'estomac à la vessie, et que leur présence pouvait expliquer un grand nombre de phénomènes. Il avait préparé un ouvrage sur ce sujet, mais il ne le publia point. Navarrete avait eu une grande idée, celle d'une topographie médicale générale de l'Espagne, à laquelle tous les médecins de ce pays auraient concouru. Il va sans dire qu'il en fut pour ses frais d'éloquence et pour le spécimen qu'il avait tracé des épidémies observées à Madrid pendant un temps déterminé.

Navarrete réagit également le premier contre l'usage immodéré de l'eau, qui tendait à s'introduire dans la pratique médicale au commencement du dix-huitième siècle. Il est l'auteur des ouvrages suivants :

I. *El nereo director y juez medicinal entre las verdaderas y supuestas virtudes y uso legitimo del agua pura, elemental, natural, en sanos y enfermos como bedida y como medicina. Con cuyos claros e importantes avisos*, etc. Granada, 1719, in-4°. — II. *Efemérides baromctrico-medicas matritenses, para el mas puntual y esacto calculo de los observaciones que han de ilustrar la Historia nacional y medica de España*, etc. Madrid, 1737, in-4°. — III. *Philopolitæ speculatoris, ad doctissimos patriaeque amantissimos per Hispaniam medicos ; super morbosis temporum constitutionibus, sedulo et communi studio observandis*, etc. Madrid, 1738, in-8° (c'est l'ouvrage capital de Navarrete). — IV. *Disertacion sobre el carácter de los Españoles*. In *Memorias de la Academia de la Historia*.

Une grande partie des ouvrages de Navarrete se sont perdus, parce qu'ils étaient restés manuscrits; c'est ainsi qu'il avait laissé à sa mort la description des plantes du royaume de Grenade, et des manuscrits dont Morejon possédait quelques-uns, et qui étaient surtout relatifs à l'histoire naturelle de l'Espagne; nous citerons, d'après Morejon :

I. *Caractér de España, deducido de los principales fundamentos y noticias de la historia natural*, 1740, in-fol. — II. *El médico mastix* (ouvrage écrit contre le théâtre critique de Feijoo). L. Hn.

**NAVET.** § I. **Botanique.** Nom donné à une espèce de chou (*Brassica*), fréquemment cultivé comme légume (*voy.* Chou). Pl.

§ II. **Emploi.** La racine du navet est fort employée comme aliment. Assez fortement sucrée, pouvant même fournir du sucre à l'analyse, elle est assez nutritive et plus digestible qu'on ne le croit généralement, à la condition pourtant d'être bien cuite; car sa fibre est assez dure. Il y a d'ailleurs, sous ce rapport, à faire entre les variétés de navets des distinctions que connaissent bien les maraîchers. La distinction principale est celle des navets *secs*, des navets *demi-tendres* et des navets *tendres*. Les premiers doivent être cultivés dans les terrains sablonneux; c'est parmi eux que se trouve le navet dit *de Freneuse*, à racine chevelue. Le navet *des vertus*, à racine presque cylindrique, plus grosse même à sa partie inférieure qu'à sa partie supérieure, et le navet des *sablons*, en forme de radis, figurent parmi les navets tendres. Enfin la troisième catégorie comprend le navet *boule d'or*, dont la partie charnue a la forme d'un disque épais.

Les pousses vertes du navet se mangent quelquefois à la manière des épinards; elles doivent subir une forte cuisson.

On emploie en médecine la racine et les semences du navet.

On fait avec la racine une décoction qu'on sucre avec un sirop adoucissant ou avec du miel, et qui se donne dans le rhume, la bronchite, la coqueluche. Une pratique assez usuelle à la campagne est de creuser dans un navet (comme on fait aussi dans le radis noir) une cavité qu'on remplit de sucre, et de prendre par petites cuillerées l'espèce de sirop qui passe à travers le parenchyme de la racine. Celle-ci s'emploie quelquefois en cataplasmes pour les engorgements atoniques.

Les semences de navet sont employées en infusion ou en décoction (8 grammes par litre d'eau). D.

**NAVET DU DIABLE.** Nom vulgaire donné à la racine de Bryone (*Bryonia dioica* L.) (*voy.* Bryone). Pl.

**NAVET GALANT.** Autre nom vulgaire donné à la racine de Bryone.

**NAVETTE.** Nom d'une espèce de chou (*Brassica*), cultivé pour ses graines oléagineuses (*voy.* Chou). Pl.

**NAVICULAIRE** (Fosse). *Voy.* Urèthre et Vagin.

**NAVIER** (Pierre-Toussaint), né le 1er novembre 1712, à Saint-Dizier (Haute-Marne), fit ses études médicales à l'université de Reims, où il fut reçu docteur en 1741. Il se rendit ensuite à Châlons-sur-Marne pour y exercer la médecine.

Il est connu des biographes bien plus par son livre sur les exhumations précipitées, si souvent cité de nos jours, que par la découverte de l'éther nitreux qu'on lui attribue, de même que la combinaison du mercure avec le fer. Cependant ses derniers travaux et d'autres analogues lui ont valu le titre de correspondant de l'Académie des sciences. Comme médecin, ses contemporains témoignent qu'il fit constamment preuve d'une grande humanité, soit en traitant gratuitement les malades pauvres, soit par le zèle qu'il déployait en temps d'épidémies. Il est mort à Châlons-sur-Marne, le 19 juillet 1779. Nous connaissons de lui :

I. *Lettre sur quelques opérations de pratique et d'anatomie*. Châlons, 1751, in-4°. — II. *Lettre sur le péritoine*. Châlons, 1751, in-4°. — III. *Réplique adressée au médecin Aubert* (même sujet). Châlons, 1752, in-4°. — IV. *Dissertation sur plusieurs maladies populaires, qui ont régné à Châlons et dans une partie du royaume*. Paris, 1753, in-12. — V. *Sur l'effet singulier de la teinture de pavots rouges sur le corps humain*. In *Mémoires de l'Acad. des sciences*, année 1757. — VI. *Mémoire sur les bons et mauvais effets du tabac*. In *Gazette de médecine*, avril 1762. — VII. *Observations sur le ramollissement des os*. — VIII. *Sur le cacao et le chocolat comme substances nourricières*. Paris, 1772, in-12. — IX. *De thermis Borboniensibus apud Campanos*. Paris, 1774, in-4°. — X. *Réflexions sur les dangers des inhumations précipitées et sur les abus des inhumations dans les églises, suivies d'observations sur les plantations des arbres dans les cimetières*. Paris, 1775, in-12. — XI. *Contrepoisons de l'arsenic, du sublimé corrosif, du vert-de-gris et du plomb, suivies de trois dissertations sur le mercure, le fer, et l'éther*. Paris, 1777, 2 vol. in-12; trad. en allemand. Greifswald, 1782, 2 vol. in-8°. — XII. *Sur l'usage du vin de champagne mousseux contre les fièvres putrides*. Paris, 1778, in-8°. — Divers articles dans les journaux périodiques du temps, la *Gazette de médecine*, le *Journal de médecine*, les *Mémoires de l'Académie des sciences*, etc.

A. D.

**NAVIGATION.** En se plaçant uniquement, comme nous devons le faire ici, au point de vue hygiénique et thérapeutique, on doit entendre par navigation, l'habitation ou le séjour, pendant un temps plus ou moins long, à bord d'un navire, à la mer, soit en marche, soit au mouillage en dehors des ports proprement dits.

Les influences qu'exerce sur la santé de l'homme sain ou malade le séjour dans ce milieu spécial sont d'autant plus accusées, que la durée en est plus longue, que le navire est en marche, loin des terres ; mais elles se manifestent cependant, dans une mesure appréciable, lorsqu'il est à l'ancre dans une rade ou une baie facilement accessible aux vents du large.

En définissant ainsi la navigation envisagée sous le rapport médical, nous faisons rentrer dans notre étude les courtes excursions sur mer qui, fréquemment répétées, offrent, comme nous le dirons, à peu près tous les avantages des grandes traversées sans en avoir les inconvénients.

Autant il est aisé d'apprécier les modifications physiologiques que produisent sur l'homme qui n'a pas l'assuétude nautique ces courtes excursions à peu de distance du littoral, autant il est difficile, pour ne pas dire impossible, de faire la part des influences si multiples et si variées qui surgissent pendant les longues traversées, pendant les véritables campagnes de mer. Elles proviennent à la fois de l'atmosphère marine, de l'atmosphère du navire, du régime alimentaire et surtout des changements de climats.

C'est pour n'avoir pas tenu compte de ces divers éléments que l'homme rencontre dans ce milieu anormal créé par la navigation proprement dite, que le auteurs qui ont écrit sur ce sujet, depuis Celse jusqu'à ces dernières années, ont contribué à répandre, dans la science, des notions vagues, inexactes et, par suite, stériles en déductions pratiques..

Nous allons essayer, en allant du simple au composé, de montrer combien, suivant la nature et la durée de la navigation, suivant le genre de navire, une foule de conditions fâcheuses peuvent venir contrebalancer, neutraliser même, les avantages incontestables et incontestés de l'élément hygiénique capital, qui est la pureté constante de l'atmosphère marine (*voy.* Atmosphère).

Une excursion de plusieurs heures, de jour, dans une embarcation non pontée ou sur le pont d'un navire à voiles ou à vapeur, au large, nous offre le problème dans sa plus grande simplicité. D'une part, nous trouvons à mesure qu'on s'éloigne de la terre, l'air marin, avec toutes ses qualités qui ont été si bien définies par Dutrouleau (*voy.* Bains de mer); on est plongé dans un véritable bain d'air pur chargé de molécules salines; l'atmosphère intérieure du navire ne vient, en rien, en troubler la salubrité; d'autre part, les oscillations du véhicule ballotté par la lame déterminent ces mouvements inconscients qui jouent un si grand rôle dans la production de la névrose appelée mal de mer.

Telles sont les seules conditions nouvelles que rencontrent les personnes qui, par plaisir, ou dans le but de se rendre d'un point à un autre, ou enfin dans un but thérapeutique, embarquent pendant quelques heures. Ce sont les conditions dans lesquelles vivent, d'une manière plus ou moins permanente, les gens de mer qui se livrent à la petite pêche, au pilotage ou même au cabotage; car, en admettant, dans ce dernier cas, la possibilité d'un certain méphitisme des logements des petits bâtiments du commerce, ce méphitisme n'agit pas assez longtemps et n'a pas assez d'intensité pour qu'il puisse se faire sentir d'une manière sensible.

Les effets appréciables de cette courte navigation, chez les personnes qui n'ont pas l'habitude de la mer, en laissant de côté le mal de mer (*voy.* Mal de mer) dont nous n'avons pas à nous occuper ici, témoignent tous d'une certaine excitation, d'un accroissement dans le jeu de toutes les fonctions organiques. C'est, en somme, l'exagération de l'action bienfaisante que l'on va chercher, chaque année, avec tant d'empressement, lors de la belle saison, sur les plages maritimes. Ces phénomènes constituent une médication tonique corroborante.

Chez les enfants, les femmes, les sujets à organisation très-impressionnable, l'air du large, surtout si la brise est fraîche et la mer un peu forte, peut amener une excitation qui atteint presque le degré d'un accès de fièvre éphémère; cette excitation s'apaise bientôt et ne laisse après elle qu'un vif besoin de réparation, un appétit franc et une plus grande puissance de digestion. Les mêmes circonstances se reproduisant à de courts intervalles, on comprend facilement que la nutrition augmente et que les sujets affaiblis, convalescents ou valétudinaires ne tardent pas à bénificier de ce nouveau genre de vie. C'est à l'existence menée en partie sur la plage, en partie au large, que les populations du littoral, composées de pêcheurs et de caboteurs, doivent cette robuste santé et cette vigueur qui les caractérisent; dans la navigation ainsi limitée, à part les accidents de mer et les fatigues parfois excessives, tout est bénéfice.

Mais si le navire devient une véritable habitation flottante pour une durée qui varie de quelques semaines à plusieurs mois et même plusieurs années, les éléments du problème se multiplient et se combinent à l'infini.

S'agit-il d'accomplir, comme passager de première classe, une traversée à bord d'un grand steamer aménagé avec tout le confort que procurent les progrès de l'architecture navale, et de se rendre d'un port du Nouveau Monde à un port d'Europe, en courant sensiblement sur le même parallèle, il est certain qu'à moins d'être tourmenté par un mal de mer opiniâtre, il n'en résultera pour le

voyageur qu'un effet favorable sur l'ensemble de ses fonctions, si sa santé était bonne au départ. Mais déjà, pour ces navigations rapides, les passagers de catégorie inférieure, si le bâtiment est assailli par un gros temps, s'il est encombré, peuvent avoir à souffrir de l'atmosphère du navire.

Les chances de maladie deviennent bien autrement sérieuses lorsque le navire est à voiles et qu'il est surchargé d'émigrants et de marchandises. L'air marin n'a plus la puissance de conjurer le méphitisme de la cale et des entreponts; les moindres affections prennent souvent alors un aspect typhoïde, et le typhus lui-même, sous une de ses formes, peut se manifester.

Si la navigation transatlantique, au lieu de suivre son parcours sous une même zone climatérique, vient à franchir beaucoup de degrés de latitude, il en résulte des oscillations thermiques rapides et considérables qui ne sont pas supportées sans risques pour la santé. C'est ce qui se produit pendant les traversées qu'accomplissent les grands transports, les *clippers*, pour se rendre d'un hémisphère à l'autre.

Enfin la grande majorité des navires exécutent des pérégrinations qui, pour la marine marchande, sont les *voyages de long cours*, et, pour la marine de guerre, les *campagnes*. Comme l'a fort bien dit le professeur Fonssagrives, la nature des campagnes dont la durée se compose de l'alternance des relâches et des traversées détermine la somme des influences bonnes ou mauvaises que subissent les équipages et les passagers. Les relâches, surtout, dans les pays intertropicaux, deviennent l'occasion du développement de maladies miasmatiques ou infectieuses; il suffit de quelques jours passés au mouillage sous le vent d'un foyer palustre, de quelques heures de communication avec une localité où sévit la fièvre jaune, pour compromettre gravement la santé d'un navire. En marine, il faut toujours compter avec l'imprévu; les précautions les plus minutieuses peuvent être déjouées par un incident, peu important au premier abord, et qui cependant entraîne parfois des conséquences déplorables.

Enfin, il ne faut pas oublier que, sur un même navire, les influences subies sont bien différentes suivant qu'elles agissent sur l'officier ou sur le matelot, sur le passager ou sur le marin de profession; elles ne sont plus supportées de la même manière au début qu'à la fin d'une campagne d'une longue durée.

Cette analyse rapide est suffisante, nous l'espérons, pour démontrer combien il est impossible de formuler, d'une manière générale, les résultats de la navigation envisagée, au point de vue hygiénique. Connaissant le navire, ses conditions au départ et la nature de la campagne ou de la traversée qu'il entreprend, on est à même, le plus ordinairement, d'émettre des prévisions fondées jusqu'à un certain point; et encore, que d'incertitude! Mais discourir sur l'influence de la navigation sans en définir les conditions, pour chaque cas particulier, est un non-sens.

Il ressort également des considérations précédentes qu'il est impossible d'établir quelles sont les maladies engendrées par la navigation. L'atmosphère marine est essentiellement salubre; en mettant de côté les vicissitudes climatériques qui sont encore plus sensibles à terre qu'au large, les maladies ne peuvent avoir leur origine que dans le milieu nautique ou dans les défectuosités du régime alimentaire. La monotonie, la mauvaise qualité et l'insuffisance de la ration sont encore parfois, à notre époque, une conséquence forcée des hasards de la navigation, mais elles ne constituent plus, comme il y a cent ans à peine,

une des épreuves inévitables des longues traversées. Théoriquement donc, sur un bâtiment en bon état, bien ventilé, constamment approvisionné de vivres frais, naviguant dans les zones tempérées, monté par un équipage jeune dont tous les individus seraient valides, ne relâchant que dans les localités parfaitement saines, on peut affirmer que le chiffre de morbidité et par suite de mortalité ne sera guère supérieur à celui qu'offrirait un même groupe d'hommes, du même âge, vivant, pendant le même nombre d'années, dans une ville salubre, située également dans la zone tempérée. D'ailleurs ne sait-on pas que des campagnes de circumnavigation de trois années et plus ont été accomplies, sans qu'un seul homme manquât au retour? On n'est donc pas autorisé à dire qu'il y a des maladies propres à la navigation. Le scorbut se manifeste aussi bien à terre qu'à bord des bâtiments; il résulte d'un ensemble de circonstances hygiéniques défectueuses et surtout d'une mauvaise alimentation. A part les cas de force majeure, tels que les circonstances de guerre ou des avaries graves qui retiennent les navires au large, il est possible d'éviter cette maladie. Quant aux affections qui proviennent de l'encombrement, elles sont la conséquence d'une faute commise; il suffit pour s'en préserver de proportionner le cubage des logements habités au nombre d'hommes qui doivent y vivre. Elles se manifestent d'ailleurs aussi bien à terre, dans les habitations privées, dans les hôpitaux, les casernes, qu'à bord des bâtiments. On ne doit pas mettre sur le compte de la navigation les maladies d'origine miasmatique ou infectieuse, telles que la fièvre de Malaria ou la fièvre jaune; elles proviennent ou des émanations des terres près desquelles le navire est resté au mouillage (car nous ne pouvons admettre le marais nautique, comme foyer d'émanations identiques à celles des marais proprement dits), ou des relations avec les habitants de localités infectées. Encore une fois, ces cas ne sont pas imputables à la navigation : les voyageurs transportés, par voie de terre, dans les mêmes localités subiraient exactement les même influences pathogéniques.

Il nous reste maintenant à exposer quelles sont les ressources que la navigation offre au médecin, comme moyen thérapeutique.

D'une manière générale, la navigation étant un genre de vie tout à fait anormal, créé par l'intelligence de l'homme, il est indiscutable qu'un malade fébricitant, alité, embarqué même à bord du navire-hôpital, le plus richement doté de tous les aménagements modernes, de tout le confortable possible, se trouve dans des conditions plus défavorables qu'à terre, fût-il placé dans des conditions de bien-être, en apparence inférieures, pourvu qu'il jouisse d'un air salubre. Tout malade sérieux devient, à bord, un embarras lorsqu'il ne devient pas un danger pour les autres habitants du navire. Aussi le premier soin d'un médecin de marine et d'un capitaine est-il de débarquer, à la première relâche, lorsque les circonstances le permettent, tous ceux dont les jours sont compromis.

Le navire-hôpital n'a de raison d'être que parce qu'il a pour mission de transporter, avec le plus de bien-être possible, dans un milieu plus favorable à leur rétablissement, les sujets éloignés de leur pays qui ont subi les influences pernicieuses des climats excessifs ou malsains dans lesquels ils ont séjourné et auxquelles ils n'ont pu résister. Nous savons bien que, guidé par des idées théoriques, on a proposé de placer, à bord d'un navire dans les régions tropicales, les hommes atteints de maladies des pays chauds pour les faire bénéficier, par des excursions au large, de la brise marine, mais cette illusion généreuse n'a jamais reçu d'application et n'en recevra jamais; on préférera toujours, en attendant le

rapatriement, le séjour dans les hauteurs, dans les *sanitaria*. Jamais il ne viendra à l'idée d'un médecin de conseiller, à titre de traitement, la navigation à un malade alité. Le navire, dans ce cas, n'est utilisé que comme moyen de transport, dans le but de changer de climat et d'aller, sous un autre ciel, chercher des chances de salut. Il ne peut donc être question de se servir des voyages sur mer que pour les individus débilités par des excès, prédisposés à certaines diathèses, franchement convalescents d'affections aiguës, atteints de certaines affections chroniques en voie d'amélioration. Ces voyages seront aussi utiles pour ramener le calme et l'harmonie d'un système nerveux mal équilibré et fortement ébranlé par les passions. Dans ces derniers cas, on a pour but d'agir plutôt sur les facultés affectives et intellectuelles que sur l'organisation physique.

Comme nous l'avons déjà dit, les auteurs qui ont traité de la navigation à ce point de vue l'ont fait d'une manière banale et sans discernement. Ils ont souvent attribué gratuitement ou théoriquement une large part au mal de mer, qui est une perturbation fonctionnelle le plus souvent individuelle et tout à fait transitoire, dont les manifestations d'ailleurs peuvent être obtenues à moins de frais, plus sûrement et d'une façon plus graduée à l'aide d'agents médicamenteux. Ils ont mêlé, comme à plaisir, la question des changements de climats avec celle de l'influence de l'air marin et de la vie à bord : aussi presque tous ne parlent-ils que de traversées qui conduisent les passagers d'un climat froid ou tempéré dans un climat plus chaud. Le professeur J. Rochard est le premier qui, à l'occasion de la question posée par l'Académie de médecine, en 1854 : *De l'influence de la navigation et des pays chauds sur la marche de la phthisie pulmonaire?* a établi ces importantes distinctions. On a voulu aussi faire jouer un grand rôle à la gymnastique que nécessitent la station et la marche sur le pont d'un navire, mais cette gymnastique ne tarde pas à devenir entièrement passive et inconsciente dès qu'on a le *pied marin*, ce qui n'est qu'une question de jours. La trépidation due aux tours des roues ou de l'hélice des steamers ne doit certainement pas être mise au nombre des avantages de la navigation ; elle n'est qu'une cause de fatigue, d'insomnie, qui devient fort préjudiciable, à la longue, aux fonctions du système nerveux cérébro-spinal, comme celle des trains de chemins de fer.

Il ne faut donc pas avoir navigué, il ne faut donc pas avoir supporté, même couché dans un cadre parfaitement suspendu et dans la cabine la mieux installée, les mouvements brusques et incessants d'un bâtiment battu, pendant plusieurs jours, par une grosse mer, pour songer à conseiller à des malheureux profondément débilités qui ne vivent que de précautions, d'aller respirer l'air marin, ou plutôt l'air plus ou moins vicié d'un navire, au prix de pareilles souffrances.

Si le malade, qui se voit dépérir, de jour en jour, dans les hôpitaux des colonies, tressaille à l'idée de l'embarquement sur le transport qui retourne en Europe, s'il retrouve un reste de force pour supplier le médecin de le comprendre sur la liste des passagers du convoi, c'est qu'il aspire après le retour dans son pays, c'est qu'il espère que le changement de milieu lui donnera assez de vigueur pour lui permettre ou d'obtenir la guérison, lors de son débarquement, ou au moins de mourir au milieu des siens. En effet, quand les désordres organiques ne sont pas trop graves, on voit survenir de rapides et durables améliorations chez des malheureux qui ne paraissaient plus avoir qu'un souffle de vie. C'est au changement de climat qu'il faut surtout attribuer cette action bienfaisante dont profitent bientôt les sujets qui ne sont atteints que d'anémie simple des pays chauds et

de cachexie palustre. A mesure que le navire gagne des latitudes tempérées, les anémiques reprennent de l'appétit, du teint, des forces, le sang se reconstitue et ils arrivent parfois à destination, à peu près guéris. Dans le cas de cachexie palustre, le résultat n'est ni aussi rapide, ni aussi complet, l'air pur de la mer et l'abaissement de la température agissent d'abord comme chez les chloro-anémiques, mais si le temps devient rapidement froid, comme dans les parages du cap de Bonne-Espérance et des Açores, pendant les coups de vent de S. O., des accès de fièvre, souvent d'une grande intensité, ne tardent pas à se manifester, sans doute en raison de la suppression brusque des fonctions de la peau ; au bout de quelques jours ces accès ont fait perdre tout ce que les premiers jours de la traversée avaient fait gagner.

Il ne faut point compter sur l'air marin, et encore moins sur le mal de mer pour améliorer les dysenteries chroniques graves ou les diarrhées endémiques des pays chauds et particulièrement celles de Cochinchine et de Chine.

Les médecins-majors des transports-hôpitaux savent combien sont cruelles les pertes qu'éprouvent les convois de malades rapatriés. Les froids humides, aux approches des côtes d'Europe, sont particulièrement funestes à cette catégorie de soi-disant convalescents. Un des grands embarras du traitement des affections intestinales, à bord, c'est l'alimentation; bien qu'on ait réalisé de grands progrès sous ce rapport, le régime est presque toujours défectueux; il ne faut pas l'oublier.

Les anciens et même les aliénistes d'une époque assez récente avaient cru pouvoir préconiser la navigation comme un moyen de traitement de diverses formes d'aliénation mentale. Nous ne comprenons pas qu'on ait jamais songé à embarquer un fou, même lorsqu'il n'est pas agité. Aucun hôte n'est plus gênant, aucun ne peut devenir plus dangereux dans un milieu aussi étroit ; nulle part ailleurs le malheureux, à moins qu'il ne soit constamment confiné dans une cellule, ne trouve autant de facilité d'accomplir un suicide et même un homicide. Le changement brusque de climats, le gros temps, l'absence de calme et de silence, l'inaction absolue de la vie de bord ne feront que retarder le rétablissement ou aggraver les troubles intellectuels préexistant à l'embarquement. En admettant que le fou qu'on embarque éprouve un violent mal de mer au début, la prostration qui en résulte ne sera que transitoire ; en admettant que cet état d'hyposthénie puisse avoir un avantage dans certains cas particuliers qui ne sont pas définis, il est facile de l'obtenir à terre, à moins de frais, sans faire courir à l'aliéné les mauvaises chances qui résultent de l'embarquement. Quand un cas de folie éclate à bord, dans l'intérêt du personnel du navire, comme dans celui du malade, le parti le plus sage à prendre est de le débarquer, dès que cela est possible. Tout au plus les hypocondriaques se trouveront-ils bien, pendant quelque temps, du changement de milieu, de l'effet moral produit par la variété de sites, le genre de vie nouveau ; mais ces impressions favorables ne tardent pas à s'émousser par suite de la régularité et de la monotonie de l'existence, si les traversées sont de quelque durée. Les voyages sur terre sont de beaucoup préférables.

Il est impossible de prévoir ce que l'atmosphère marine produira quand il s'agit de traiter les asthmatiques. L'asthme est une névrose essentiellement individuelle : tel se trouve soulagé par l'air marin ; tel autre est suffoqué quand il habite le littoral, et ne respire librement qu'à une certaine altitude. Aussi ne devrait-on conseiller les excursions sur mer que si l'habitation sur les côtes pa-

raissait être favorable à ceux qui se trouvent mal du séjour dans les localités élevées et continentales. Généralement l'asthmatique paye cher, par les crises nocturnes dues à l'atmosphère confinée d'une cabine, le soulagement qu'il éprouve lorsqu'il respire sur le pont.

Les sujets atteints de catarrhe pulmonaire simple ressentirout une influence favorable du séjour à la mer, à condition que la navigation s'accomplira pendant la belle saison et dans un climat chaud ; de brusques variations de température pourraient détruire l'action tonique de la brise de mer sur la muqueuse des voies respiratoires.

C'est surtout comme ressource dans le traitement de la phthisie pulmonaire que la navigation a été préconisée (*voy.* PHTHISIE. Traitement). Nous avons déjà dit combien les allégations sur ce sujet ont été formulées sans discernement. Cette maladie à longue évolution, le plus ordinairement, offre tant de phénomènes morbides variés qui exigent qu'on satisfasse à tant d'indications diverses, qu'il est difficile à comprendre comment, d'après des théories vagues et des *à priori*, on a osé conseiller à cette catégorie de malades de s'exposer, en vue d'obtenir des résultats problématiques, aux vicissitudes sans nombre d'une navigation de long cours. Le docteur Rochard a répondu à la question posée par l'Académie en formulant les conclusions suivantes :

*Les voyages sur mer accélèreront la marche de la tuberculisation pulmonaire beaucoup plus souvent qu'ils ne la ralentiront.*

*A part de rares exceptions, qu'il faut bien admettre en présence de faits rapportés par des hommes dignes de foi, la phthisie marche, à bord des navires, avec plus de rapidité qu'à terre.*

*Les professions navales doivent être interdites de la manière la plus formelle aux jeunes gens qui semblent menacés de phthisie, et auxquels on a coutume de les conseiller.*

*Les tuberculeux ne pourraient retirer quelque fruit de la navigation qu'en se plaçant à bord dans des conditions hygiéniques spéciales, qu'en changeant de climat et de localité, au gré des saisons et des vicissitudes atmosphériques.*

*Les voyages par terre, le séjour prolongé dans une campagne bien choisie, permettent d'atteindre le même but avec moins de frais et moins de dangers.*

Nous nous associons pleinement à ces conclusions qui datent de 1854 ; l'expérience ne fait, chaque jour, que les confirmer. Nous ajouterons seulement que dans le cas où le séjour dans une station bien appropriée du littoral paraîtrait favorable à certaines formes de phthisie, on pourrait conseiller la navigation, *à petites doses*, c'est-à-dire de courtes excursions, pendant les belles journées, dans une bonne embarcation, un navire ou un yacht muni d'un abri, mais à condition de revenir, chaque soir, coucher à terre. La véritable navigation ne doit être, suivant nous, employée, quand il s'agit de phthisiques, que dans le but de les transporter dans une station insulaire. A. LE ROY DE MÉRICOURT.

BIBLIOGRAPHIE. — CELSE. *De re medicâ*, livre III, chap. XXII, p. 195. Trad. de A. VÉDRÈNES, Paris, 1876. — ANTYLLUS (d'après ORIBASE). *Œuvres d'Oribase.* Trad. BUSSEMACKER et DAREMBERG, Paris, 1851. — GILCHRIST (Ebneter). *The Use of Sea Voyages in Medicine.* Lond., 1756, art. *Navigation.* In *Dict. des sciences médicales*, t. XXXV, 1819. — VATABLE. *De l'influence de la navigation sur l'État des malades, atteints de dysenterie en réponse à la question de savoir s'il serait utile pour la guérison des malades atteints de dysenteric de leur faire faire des voyages en mer, dans les parages du Nord.* In *Annal. marit. et colon.*, t. XXXVIII, p. 208, 1829. — FORGET. *Medecine navale*, t. I, p. 509 ; t. II, p. 294. Paris, 1832. — CLARK (J.). *Traité de la consomption pulmonaire*, 1836. — DUJAT. In *Gazette médicale*, 1838. — FOURNET. *Recherches cliniques sur la première période de la phthisie.* Paris, 1839. —

Bricheteau. *Maladies chronique de l'appareil respiratoire*. Paris, 1852. — Dubreuil (P.-A.). *De l'influence que la vie de bord exerce sur le moral des marins*. Th. de Montpellier, 1852. — Levêque (Ch.). *De la navigation considérée comme moyen thérapeutique de certaines affections*. Th. de Montpellier, 1853. — Garnier. *Voyage médical en Californie*, 1854. — Maisonneuve. *Essai sur les maladies qui atteignent le plus fréquemment l'homme de mer*. Th. de Paris, 1855. — Pouget. In *Union médicale*, 1855. — Fonssagrives. *Hygiène navale*, Paris, 1856. — Rochard (J.). *De l'influence de la navigation et des pays chauds sur la marche de la phthisie pulmonaire*. In *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XX, 1856. — Fonssagrives. *Lettre à A. Latour sur l'influence des climats chauds et de l'atmosphère maritime sur la marche de la phthisie pulmonaire*. In *Union médicale*, 1857. — Schnepp. *Du climat de l'Égypte*, etc. Paris, 1862. — Le Roy de Méricourt. *Considérations sur l'influence de l'air marin et de la navigation dans le traitement de la phthisie*. In *Arch. générales de médec.*, p. 557, 1863. — Ménessier. In *Journal de médecine de Bordeaux*, 1864. — Fonssagrives. *Thérapeutique de la phthisie pulmonaire*, p. 400, Paris, 1866. — *Dictionnaire de la santé*. art. *Navigation*. Paris, 1875. L. de M.

**NAVIRE.** Le mot de *navire* s'applique surtout aux bâtiments pontés et munis de mâts, et l'on appelle plus spécialement *vaisseaux* les bâtiments de guerre. Mais, le point de vue hygiénique étant le même pour tous les bâtiments destinés à la navigation, nous les désignons tous par le même mot : *navire*. [*Voy.*, pour l'assainissement du navire, l'art. Navale (hygiène), p. 804].

D.

**NAYADÉES.** Famille de plantes monocotylédones, vivant dans l'eau douce. Ce groupe ne fournit aucune espèce intéressante pour la médecine.

Endlicher. *Genera plantarum*. — Grénier et Godron. *Flore de France*, III, 321.

**NEALE** (Les). Parmi les médecins anglais qui ont porté ce nom, nous ne citerons que les principaux :

**Neale** (George), chirurgien anglais, né en 1822, débuta dans la carrière médicale comme chirurgien au 5e régiment d'infanterie ; il fut nommé ensuite chirurgien de l'hôpital royal de Chattam et de Londres, et conserva ce dernier poste jusqu'à sa mort qui arriva le 10 juin 1797. Il s'est occupé spécialement des affections syphilitiques et nerveuses ; dans son ouvrage sur les maladies des nerfs, il adopte complétement les idées du P. della Torre relativement aux globules nerveux, et enseigne que les nerfs n'agissent qu'à l'état de tension, le cerveau à l'état de relâchement, accordant, du reste, une cause toute matérielle et nerveuse périphérique à toutes les manifestations psychiques.

Voici l'énumération de ses principaux ouvrages :

I. *Some Observations on the Use of Agaric and its Insufficiency in stopping Hæmorrhages, after Capital Operations*. London, 1757, in-8°. — II. *Memoirs of the Royal Academy of Surgery at Paris*. London, 1759, in-8°, 3 vol. Traduction d'une partie des *Mémoires de l'Acad. de chirurgie de Paris*. — III. *Practical Observations on Venereal Complaints*, etc. London, 1787, in-8° ; a new édition 1792. — IV. *Practical Dissertations on Nervous Complaints and other Diseases incident to the Human Body*. London, 1788, in-8°. Trad. allem. Berlin, 1790. — V. *Observations founded upon the Basis of long Experience on the Virtues and Efficacy of some exotic Plants, especially the Lobelia syphilitica, as they are now prepared according to the Montpellier System in the Cure of Venereal and Scrophulous Maladies*. London, 1791. — VI. *Observations on the Powers and Efficacy of Montpellier Diet Drink and its Extract in Curing the Venereal Complaints*. London, 1792. Peut-être la deuxième édition du précédent ouvrage. L. Hn.

**Neale** (Adam), né en Écosse, vers l'année 1775, fit ses études médicales à Édimbourg et y fut reçu docteur en 1802. Il prit part, en qualité de chirurgien de l'armée anglaise, aux campagnes d'Espagne ; c'est probablement après la terminaison de la guerre qu'il fit ses voyages en Allemagne, en Pologne, en

Roumanie et en Turquie, dont il a laissé une relation traduite en français par Defauconpret, en 1818. Plus tard, il dut à la réputation qu'il sut s'acquérir de devenir le médecin de la duchesse de Kent et d'être nommé membre du Collége royal des chirurgiens de Londres.

Nous citerons de lui :

I. *Diss. inaug. de acido nitrico.* Edinburgi, 1802, gr. in-8°. — II. Traduction d'ASSALINI : *Observations on the Disease commonly called the Plague, on the Dysentery and Ophthalmia of Egypt*, etc. London, 1802, pet. in-8°. — III. *Researches on the Natural History, Chemical Analysis and Medical Virtues of the Spur, or Ergot of the Rye, when administered as a Remedy in certain States of the Uterus.* London, 1828, in-8°, with one Plate. — IV. *Researches to establish the Truth of the Linnæan Doctrine of Animate Contagion*, etc. London, 1831, in-8°, with one Plate. L. HN.

Il ne faut pas confondre avec les deux auteurs, dont nous venons de parler, **Neale** (Thomas) et **Neale** (Henry Saint-John) qui tous deux, de même que Neale (George), ont laissé un ouvrage sur les affections vénériennes; le traité de Neale (Thomas) a pour titre : *A practical Treatise on the Venereal Disease and the Art of Bleeding.* London, 1756, in-8 ; celui de Neale (Saint-John) est intitulé : *Practical Observations on Venereal Complaints and the Diseases arising therefrom* (6th edit. London, 1793, in-8). Citons encore de ce dernier auteur :

I. *Practical Essays and Remarks on that Species of Consumption incident to Youth, from Puberty to twenty-five and upwards, commonly called Tabes dorsalis*, etc. London, 1798 (1797), in-8°. — II. *Chirurgical Institutes, drawn from Practice, on the Knowledge and Treatment of Gunshot-Wounds.* London, 1804, in-8°. L. HN.

**NEANDER** (LES DEUX).

**Neander** (MICHEL), médecin allemand, né à Joachimsthal en 1529, fut reçu maître ès-arts à Wittemberg, en 1550, et docteur en médecine à Iéna, en 1558; dès l'année 1551 il habita cette dernière ville où il donnait des leçons de grec et de mathématiques; une fois reçu docteur en médecine il se fit rapidement une réputation, et en 1560 obtint une chaire de médecine à l'Université d'Iéna. Mais comme tant d'autres il sacrifia aux errements de l'époque et se lança dans l'astrologie dont il s'occupa avec passion; il a laissé en manuscrits deux recueils d'horoscopes de princes et de savants du seizième siècle fabriqués par lui; l'un de ces manuscrits a été conservé à la bibliothèque du gymnase d'Altona. Neander est mort vers la fin du seizième siècle. Nous citerons de lui :

I. *Synopsis mensurarum et ponderum ponderationisque mensurabilium secundum Romanos, Athenienses*, etc. Basileæ, 1555, in-4°. — II. *Methodorum in omni genere artium brevis ὑφήγησις.* Basileæ, 1556, in-8°. — III. *De thermis.* Ienæ, 1558, in-4°. — IV. *Physice, seu sylloge physica rerum eruditarum ad omnem vitam utilium.* Lipsiæ, 1585 et 1591, in-8°. Ce dernier ouvrage est peut-être posthume, certains biographes faisant mourir NEANDER (Michel) en 1581. L. HN.

**Neander** (JEAN), autre médecin allemand, né à Brême en 1596, reçu docteur en philosophie et en médecine avant l'âge de vingt ans, a laissé l'un des premiers ouvrages qui aient été écrits sur le tabac, et un essai sur l'histoire de la médecine. Le Clerc dit beaucoup de mal de ce dernier ouvrage dans la préface de son histoire de la médecine (Amsterdam, 1702), reprochant à son auteur d'avoir copié Castellanus (Pierre) et Adamus, de s'être tenu dans des généralités trop vagues, et enfin d'avoir commis de nombreuses erreurs; le jugement est peut-être un peu sévère contre un livre qui n'a été qu'un simple essai.

On a de lui :

I. *Tabacologia seu tabaci descriptio medico-pharmaceutica.* Bremæ, 1622, in-4° ; Lugd.-

Batav., 1626, in-4°; Ultrajecti, 1644, in-12. Trad. franç. Lyon, 1628, in-8°. — II. *Antiquissimæ et nobilissimæ medicinæ natalitia, sectæ, instauratores et ad nostra tempora propagatores, cum vitis eorum et scriptis*. Bremæ, 1623, in-4°. — III. *Sassafrasologia*. Bremæ, 1627, in-4°. L. Hn.

**NÉARTHROSE.** *Voy.* PSEUDARTHROSES.

**NEBEL,** nom porté par plusieurs familles de médecins allemands, parmi lesquels nous citerons :

**Nebel** (DANIEL-GUILLAUME), né le 1er janvier 1735 à Heidelberg, commença ses études médicales à l'université de cette ville, qu'il quitta pour celle de Gottingue. De là, il se rendit à Leyde, puis à Utrecht et revint à Heidelberg où il fut reçu docteur en 1758. Nommé en 1764 professeur extraordinaire, il fut promu au titulariat de la chaire de chimie et de pharmacie en 1771. Il s'est beaucoup occupé d'électricité appliquée au traitement des maladies. Il a publié aussi une observation curieuse, reproduite dans divers auteurs, d'un fœtus resté 54 ans dans l'abdomen (?). Il est mort le 3 juillet 1805. Ses principaux ouvrages sont les suivants :

I. *De potentiis oblique agentibus*. Utrecht, 1755. — II. *Dissertatio de magnete artificiali*. Utrecht, 1756, in-4°. — III. *Dissertatio de electricitatis uso medico*. Heidelberg, 1758, in-4°. — IV. *Dissertatio de hæmorrhoibus*. Heidelberg, 1775, in-4°. — V. *Programma de hæmorrhagia penis enormi ex glandis exulceratine venereâ ortâ feliciter sanatâ*. Heidelberg, 1778, in-4°. — VI. *Programma de paralysie membrorum tum superiorum tum inferiorum electricitatis opere sanatâ*. Heidelberg, 1778, in-4°. — VII. *Dissertatio de plumbo*. Heidelberg, 1778, in-4°. — VIII. *Aquæ martiales muriaticæ Studernheimenses*. Heidelberg, 1779, in-4°. — IX. *Dissertatio de ferro*. Heidelberg, 1780. — X. *Programma, sectio infantis exulceratione enormi in abdomine demortui*. Heidelberg, 1782, in-4°. — XI. *Programma de ulcere prope umbilicum sinuosâ in ventriculum penetrante ex quo alimenta effluebant*. Heidelberg, 1782, in-4°. — XII. *Disputatio de cognitione febrium nervosarum*. Heidelberg, 1785, in-4°. — XIII. *Programma III de apoplexiâ ex abcessu cerebri lethali*. Heidelberg, 1790, in-4°. — XIV. *Cotin. de abscessibus cerebri a caussâ externâ ortis*. Heidelberg, 1794, in-4°. — XV. *Fœtus ossei LIV annos extra uterum in abdomine detenti historia*. In *Comment. Acad. de Theod. Palat.*, t. II. — XVI. *Oratio inauguralis de vita meritisque profess. medicinæ, qui a festo sæculari testu ad quartum usque in Acad. Heidelbergæ floruerunt*. In *Acta Jubil. univers.* Heidelberg, 1787, in-4°. — XVII. *Hippocratis doctrina semiotica de spasmis atque convulsionibus*. In *Collectio dissert. medic. Marpurgensium*. Heidelberg, 1791, in-8°. — XVIII. *Programma de lauro ceraso*. Heidelberg, 1798, in-4°. A. D.

**Nebel** (CHRISTOPHE-LOUIS), né le 30 août 1738 à Giessen, commença ses études médicales dans cette ville, puis alla les terminer à Strasbourg. Il entra ensuite au service militaire dans l'armée hanovrienne en qualité de chirurgien et revint à Giessen, en 1761, où il prit son diplôme de docteur. Après dix ans de pratique, il fut nommé professeur dans cette université et enseigna la chirurgie et les accouchements ; il se fit connaître en cette qualité par un procédé de symphyséotomie, et mourut le 2 juin 1782. Nous citerons de lui :

I. *Dissertatio de molâ sive conceptu fatuo*. Giessen, 1761, in-4°. — II. *Dissertatio de secali cornuto ejusque noxiis experientiis atque experimentis chemicis nixa*. Giessen, 1771, in-4°: traduction allemande, Iéna, 1772, in-8°. — III. *Programma quo dissertationem suam de secali cornuto à camerariis et contumeliosis objectionibus Schlegeri vindicat*. Giessen, 1778, in-4°. — IV. *Dissertatio de pericardio cum corde concreto*. Giessen, 1778, in-4°. — V. *Dissertatio de osse ileo fract*. Giessen, 1778, in-4°. — VI. *Programma de ossium inflammationibus*. Giessen, 1778, in-4°. — VII. *Programmata duo de aëris effectibus in morbis chirurgicis*. Giessen, 1780, in-4°. — VIII. *Programma de synchondrotomiâ*. Giessen, 1780, in-4°. — IX. *Dissertatio de nuper propositâ sectione synchondroseos ossium pubis partu difficili*. Giessen, 1780, in-4°. A. D.

**NÉBOUZAT** ou **NABOUZAT** (EAUX MINÉRALES DE). *Athermales, bicarbo-*

*natées ferrugineuses faibles, carboniques faibles*, dans le département du Puy-de-Dôme, dans l'arrondissement de Clermont-Ferrand, émergent du gneiss deux sources. L'une est près du moulin de la Gorce, au milieu d'une prairie et sur la rive d'un cours d'eau, son débit est abondant; l'autre dans le village de *Las Aiguas*, à droite et en remontant le ruisseau. L'eau de ces deux sources est limpide, acidule, légèrement salée et franchement ferrugineuse. M. Nivet, après avoir fait évaporer 1000 grammes de l'eau de la *source de la Gorce* a obtenu un résidu pesant 1 gramme 68 centigrammes.

Ces eaux sont utilisées en boisson seulement par les chloro-anémiques du voisinage. A. R.

**NECKER** (Noël-Joseph). La biographie qui fait suite au *Dictionnaire* (en 60 vol.) *des Sciences médicales*, a consacré à ce médecin un article que nous copions sans y rien changer. « Habile botaniste, né dans la Flandre en 1729, Necker se livra de bonne heure à la science qui fit l'occupation et le charme de sa vie entière. Reçu docteur en médecine à Douai, il devint successivement botaniste de l'électeur palatin, historiographe du Palatinat, des duchés de Berg et de Juliers, et agrégé honoraire du collége de Nancy. Il mourut à Mannheim, le 10 décembre 1793. A beaucoup de savoir et de sagacité, il joignait un caractère sombre et mélancolique, qui lui faisait supporter impatiemment la critique. Hedwig lui a consacré un genre de plantes (*Neckera*) de la famille des mousses. » Outre plusieurs mémoires disséminés dans les actes de l'Académie électorale palatine de Mannheim, il a publié :

I. *Deliciæ gallo-belgicæ Sylvestres, sive tractatus generalis plantarum gallo-belgicarum*. Strasbourg, 1768, 2 vol. in-12. — II. *Methodus muscorum*. Mannheim, 1771, in-8°. — III. *Physiologia muscorum*. Mannheim, 1714; in-8°. Trad. en français, Bouillon, 1775, in-8°. — IV. *Eclaircissements sur la propagation des filicées en général*. Mannheim, 1775, in-4°. — V. *Traité sur la mycétologie, ou discours histor. sur les champignons*. Mannheim, 1788, in-8°. — VI. *Elementa botanica*. Heuwied et Strasb., 1791, 3 vol. in-12. A. C.

**NÉCROMANCIE** (νεκρὸς, mort; μαντεία, divination). Divination par évocation des morts, auxquels on demande la connaissance des choses cachées (*voy.* Sorcellerie et Divination). D.

**NÉCROPHILES**. *Voy.* Vampirisme.

**NÉCROCOPSIE**. *Voy.* Autopsie.

**NÉCROSE**. Il est une lésion des os qui consiste en ceci, que les phénomènes d'assimilation et de désassimilation, les phénomènes de la vie, ne s'exécutent plus dans une portion d'os plus ou moins étendue; cette lésion a reçu le nom de nécrose.

On compare volontiers la mortification des os à celle des parties molles, la nécrose à la gangrène. En effet, la nature de ces deux affections est la même; dans les deux cas, des portions de tissus ont été privées de toute vitalité, mais leurs phénomènes cliniques, leur marche, leur processus pathologique, sont assez différents. Lorsqu'un tissu mou est mortifié, il se désagrége et se décompose, la putréfaction s'en empare et le réduit en détritus qui disparaissent; lorsqu'un os est mortifié, il n'est pas détruit; sa forme est à peine modifiée, sa structure reste à peu près la même; seulement sa couleur change, ses éléments intimes ne sont plus combinés dans les mêmes proportions; mais il ne disparaît pas, il

demeure au sein de l'organisme à la façon d'un corps étranger. Cela tient, sans doute, à ce que les germes de la putréfaction trouvent dans le premier cas un milieu favorable à leur développement, et ne le trouvent pas dans le second. Une autre différence fondamentale sépare la nécrose de la gangrène, au point de vue des processus pathologiques : c'est que l'os se reproduit, et que les parties molles ne se reproduisent pas. En effet, le tissu osseux se reproduit en nature, ce qui n'a pas lieu pour les autres tissus, excepté les nerfs ; la peau, les muscles entamés, sont remplacés par un tissu particulier, le tissu de cicatrice, et non par de la peau ou des muscles de nouvelle formation, tandis que les portions d'os disparues sont régénérées par de la substance osseuse.

M. Lancereaux s'est attaché, ces derniers temps, à différencier les nécroses des gangrènes. Ayant observé deux états particuliers de mortification, l'un avec diminution ou suppression des liquides nutritifs, l'autre avec des caractères particuliers de fermentation ou de putréfaction dus à l'action de certains ferments, il a donné au premier le nom de nécrose, au second celui de gangrène. Il eût été mieux inspiré, nous semble-t-il, en créant des termes nouveaux, qu'en voulant changer l'acception de mots connus représentant des faits acceptés. De pareilles innovations nous paraissent au moins malheureuses ; car il ne faut pas apporter le trouble dans le langage, si l'on veut conserver la netteté des idées.

Le mot nécrose ne doit pas entraîner l'idée de la mortification pure et simple d'un os ; un os de cadavre ne ressemble pas à un os mortifié chez un vivant, pas plus, qu'on me permette cette comparaison vulgaire, qu'une branche morte ne ressemble à une branche coupée vive, et desséchée. Il y a donc autre chose dans un os nécrosé que la perte de la vitalité ; il y a certainement aussi un changement dans le rapport, l'harmonie et la composition de ses éléments fondamentaux.

La chirurgie antique ne paraît pas avoir connu la nécrose, ou du moins s'être rendu compte des phénomènes qui l'accompagnent. Hippocrate ne croyait pas à la régénération des os, et pendant longtemps on a accepté son opinion. Cependant, Celse, Galien et leurs successeurs pratiquaient des opérations sur les os nécrosés, enlevant les séquestres, les parties mortifiées ; ils avaient observé que les vides faits par leur mains arrivaient à se combler ; mais, acceptant le précepte hippocratique, ils estimaient que la réparation était faite par des bourgeons charnus. Les chirurgiens du moyen âge, Guy de Chauliac, Ambroise Paré, ont suivi les errements de leurs devanciers, et dans leur pratique souvent audacieuse, et dans leurs théories.

Cependant les chirurgiens du dix-huitième siècle observèrent la nécrose, et remarquèrent les signes différentiels qui la distinguaient d'autres maladies osseuses, mais ils ne connurent pas sa nature ; c'était pour eux la forme particulière d'une affection à manifestations multiples; ils la nommaient une carie sèche. Louis, le premier, l'a nettement définie, et lui a donné le nom qu'elle porte. Louis, pourtant, ne reconnaissait la nécrose que lorsque tout un cylindre osseux était mortifié. Le livre de Weidmann (1793) est l'œuvre la plus importante du siècle dernier sur ce sujet ; très-complet, touchant à tous les points de la question, les éclairant de la sage lumière de l'observation, il peut être considéré comme classique. Depuis, un grand nombre d'auteurs et d'observateurs ont écrit sur la nécrose, tant au point de vue pathologique qu'au point de vue classique ; son histoire se trouve dans tous les traités dogmatiques et dans les traités spéciaux sur les maladies des os ; elle a été étudiée et par

l'observation au lit du malade, et par les expériences dans les laboratoires.

Nous allons nous occuper d'abord de la physiologie pathologique de la nécrose, puis nous l'étudierons au point de vue de la pathologie et de la clinique.

La physiologie pathologique doit rechercher les phénomènes qui se passent dans l'os nécrosé, le mécanisme et les causes intimes de la mortification de l'os, l'élimination de la portion mortifiée ou séquestre, et enfin la réparation de la perte de substance.

La substance osseuse est un composé de sels calcaires et de matières organiques en proportions assez bien définies. Au point de vue chimique, un os est donc formé de deux éléments distincts; mais il n'en est pas de même au point de vue anatomique, car les matières terreuses et la trame organique sont intimement unies et confondues. La nécrose d'un os n'isole pas ses éléments fondamentaux, et un os nécrosé a la même composition chimique appréciable qu'un os vivant; il conserve aussi la même structure. On a dit [Jobert (de Lamballe), Fano], que la substance gélatineuse était résorbée, au moins en partie; mais ce fait n'a pas été démontré rigoureusement par des analyses bien faites. La forme d'un os nécrosé peut ne pas être changée, mais son apparence est singulièrement modifiée; il paraît plus léger, plus cassant, plus blanc, et noircit assez rapidement quand il est exposé à l'air; il donne à la percussion une résonnance plus aiguë et plus fine que celle d'un os normal. Quand une partie osseuse a été envahie par l'inflammation avant de se nécroser, le séquestre conserve les caractères de l'os enflammé; il est percé de canalicules nombreux; sa substance paraît raréfiée, elle est creusée de petites cavités. Un pareil séquestre est altéré dans sa forme; il est rugueux, anguleux; ses bords sont hérissés d'aiguilles pointues; sa surface est rude, on y observe des sillons et des anfractuosités. Cette disposition est due, non pas à un travail d'absorption qui n'a jamais pu être démontré, mais à l'action exercée sur l'os par le contact du pus, la pression des vaisseaux et des bourgeons charnus. Habituellement aussi le séquestre perd de son poids.

Un auteur anglais, J. Coats (*the Glascow Medic. Journal*, juillet 1874), admet qu'un séquestre peut être réduit par l'absorption, dont le mécanisme s'éxécuterait par l'évolution des bourgeons charnus, et, en particulier, des myéloplaxes. Cela n'est pas prouvé.

Lebert a observé, à l'examen microscopique, que dans les os nécrosés, le tissu aréolaire et les lamelles disparaissent avant les canaux longitudinaux. Ceux-ci lui ont paru bien conservés dans le milieu des séquestres, mais altérés à la circonférence. Il a remarqué aussi que les corpuscules des os nécrosés deviennent plus transparents en perdant une bonne partie de leur contenu.

Pour bien apprécier les conditions dans lesquelles se produit la mortification d'un os, il convient de rechercher d'abord quelles sont pour lui les sources de la vie.

On peut dire, d'une manière générale, que la vitalité des os est entretenue par le fonctionnement normal de trois organes : la moelle, le périoste et les vaisseaux nourriciers proprement dits. Cette proposition demande quelques développements.

La substance osseuse représente un vaste système de canalisation formé par les canaux de Havers et les canalicules qui les mettent en rapport les uns avec les autres. Toutes les aréoles, tous ces petits canaux sont remplis par des vaisseaux artériels, veineux et capillaires entourés par la moelle. La moelle n'est pas limitée, comme on l'a cru longtemps, au canal médullaire de la diaphyse des

os longs; mais elle occupe aussi les canaux de Havers, et elle tapisse la face interne du périoste, ainsi que cela a été démontré par Robin, Ollier, Ranvier. Que la moelle, à l'état normal, ne forme pas d'os, et qu'elle soit un produit secondaire de l'évolution du tissu osseux, suivant l'opinion d'Ollier; que, suivant Virchow, elle soit le dernier terme des métamorphoses de la cellule périostique se dépouillant des sels calcaires qui l'entourent, et la fin organique de l'os, cela importe plus à l'anatomiste qu'au chirurgien dans la question qui nous occupe. Il nous suffit de savoir que la moelle renferme un lacis de nombreux vaisseaux; qu'elle est une sorte de réseau vasculaire pénétrant dans tous les points de la substance osseuse, qu'elle enveloppe et baigne, comme l'a dit pittoresquement Ranvier.

Le périoste est pour les os un organe nourricier et protecteur, cela a été admis par tous, mais il est aussi un organe de reproduction, auquel est dû l'accroissement des os en épaisseur, comme l'ont démontré les belles expériences d'Ollier. Il renferme de nombreux vaisseaux, dont les uns rampent dans sa couche externe et traversent sa couche interne pour pénétrer dans l'os, et dont les autres, venant des parties molles environnantes le traversent directement. Une autre couche, mince et profonde, communiquant avec les canaux de Havers, termine son épaisseur; le microscope a démontré sa nature médullaire, et l'expérimentation a prouvé à Ollier qu'elle est le véritable siége des organes de reproduction de l'os, à l'exclusion des autres parties du périoste.

Les vaisseaux nourriciers proprement dits se composent d'artères, de veines et de capillaires. Les artères nourricières, d'un volume supérieur aux vaisseaux du périoste et de la moelle, pénètrent dans la diaphyse des os longs par les conduits nourriciers, et, une fois arrivées dans le canal médullaire, se divisent en branches ascendantes et récurrentes. Elles sont accompagnées par une ou deux veines et par des nerfs. Elles se ramifient dans les canaux de Havers. On remarque aussi dans les épiphyses des os d'importants lacis vasculaires, qui paraissent surtout destinés à entretenir la vitalité dans la substance spongieuse des extrémités.

La nécrose est produite par les troubles apportés dans les fonctions de ces différents organes de circulation.

*Moelle.* La destruction de la moelle provoque la mortification de l'os. Ce fait a été démontré il y a longtemps par Troja (1775) qui expérimentait dans le but de savoir si les régénérations osseuses étaient dues à la moelle ou au périoste. Il détruisait la moelle en introduisant dans le canal médullaire une tige de fer rougie à blanc, en l'enlevant directement et la remplaçant par de la charpie, et déterminait ainsi la nécrose de l'os sur lequel il expérimentait. Pour le dire en passant, l'expérience de Troja servit à expliquer la théorie de la nécrose au moment où Louis la reconnaissait dans la pratique. D'autres expérimentateurs ont imité Troja et obtenu les mêmes résultats que lui. Nous nous bornons ici à signaler le fait qui a été développé à l'article MOELLE DES OS.

L'observation a confirmé ce que l'expérience avait vu. On a reconnu que les diverses altérations de la moelle, et en particulier son inflammation produisaient la nécrose; on la voit survenir à la suite de différents traumatismes qui atteignent et blessent le tissu médullaire. Pendant longtemps on a cru que la moelle occupant seulement le milieu de la diaphyse des os était enfermée dans son canal par une enveloppe qu'on appelait membrane médullaire; on attribuait certaines nécroses aux lésions de cette prétendue enveloppe, par exemple, à son arra-

chement des parois osseuses par le fait d'une violence, d'une forte secousse. Une erreur anatomique entraînait une erreur pathologique; la membrane indiquée n'existe pas. Gosselin et Regnault, en 1849, dans un remarquable mémoire, démontrèrent l'inanité d'un fait accepté trop longtemps sans contrôle.

*Périoste.* Dans notre opinion, le périoste est moins utile que la moelle à la conservation de l'os. Malgaigne a dit : « C'est de son intérieur qu'arrive à l'os la plus grande partie de ses matériaux de nutrition; il en résulte que la vie des os longs est bien plus sous la dépendance du réseau médullaire que du périoste extérieur; et, c'est, en effet, ce que l'expérience et l'observation pathologique démontrent. » Il est bon d'insister sur ce fait parce que, suivant nous, l'influence du périoste sur la nutrition de l'os a été parfois exagérée.

Expérimentant sur des lapins, Cruveilhier a observé qu'après avoir décollé le périoste du tibia dans les deux tiers au moins de la circonférence et de la longueur de l'os, et avoir remis les choses en place, les os ne se nécrosaient pas, le périoste se recollait, et qu'au bout d'un certain temps, dix jours à deux mois, le membre opéré différait à peine du membre opposé.

On voit aussi quelquefois des décollements du périoste, même assez étendus, soit par un traumatisme, soit par de la suppuration, se refermer peu à peu sans avoir entraîné la mortification de l'os sous-jacent.

Mais il ne faudrait pas conclure de ces faits que le décollement du périoste soit une lésion innocente, loin de là ; on peut faire une assez large part à son innocuité relative, mais on doit reconnaître les dangers sérieux qu'il présente relativement à la conservation de l'os. Lorsque le périoste est décollé, et surtout détruit, dans une asssez grande étendue, l'os qu'il recouvrait est sous la menace d'une nécrose imminente.

*Vaisseaux nourriciers.* L'influence de l'oblitération des vaisseaux nourriciers sur la mortification d'un os est difficile à constater. L'analogie permet de l'affirmer, mais l'observation ne peut la démontrer. On peut reconnaître au lit du malade l'inflammation ou la destruction de la moelle ou du périoste, mais non l'arrêt du sang dans une artère nourricière. Cependant l'expérimentation suppléant l'observation impuissante justifie les vues de l'esprit sur ce point. Hartmann (*Virchow's Archiv.* 1855. Bd. VIII, S. 114-125) a réussi à faire pénétrer de fines aiguilles dans les conduits nourriciers d'un os long, et à interrompre ainsi la circulation du sang dans les artères diaphysaires ; il a observé que cette manœuvre, répétée sur plusieurs animaux, a toujours provoqué la nécrose de l'os sur lequel elle était appliquée.

On trouve aussi dans la thèse de M. Poulet, médecin militaire (Paris, 1872), certains faits d'observation d'accord avec les expériences de Hartmann. M. Poulet, étudiant l'ostéo-myélite et la nécrose des os des amputés, aurait remarqué que cette dernière dépend surtout du niveau où l'os est scié ; ainsi elle serait fréquente dans les amputations où la section de l'os est faite au-dessus du trou nourricier.

Il nous semble suffisamment démontré que la nécrose peut être produite par l'oblitération des vaisseaux nourriciers ; on peut se représenter les causes possibles de cette oblitération, embolies, tumeurs, etc., en reconnaissant que leur action est difficile à observer directement.

La destruction de la moelle, du périoste, l'oblitération des vaisseaux nourriciers sont très-suffisantes, sans doute, à provoquer la nécrose, cependant ces lésions ne nous paraissent pas avoir toute l'influence fâcheuse qu'on est porté à

leur attribuer. La circulation se rétablit très-facilement dans les os, surtout les os jeunes ; Ollier a pu détruire les vaisseaux nourriciers, enlever isolément ou simultanément la moelle et le périoste sans compromettre la vitalité de l'os. La véritable cause intime de la nécrose est l'obstruction capillaire dans le corps même de l'os. Ranvier, étudiant l'ostéite hypertrophiante interstitielle, lui reconnaît une action puissante sur la mortification des os. Cette ostéite est caractérisée par un rétrécissement des canaux de Havers pouvant aller jusqu'à l'oblitération complète; quand cette oblitération s'étend à un grand nombre de canaux, elle produit la nécrose.

L'étude que nous venons de faire nous a appris quelles sont les causes prochaines de la nécrose, et par quel mécanisme intime elle se produit. Le raisonnement nous indiquait d'avance que la mortification d'un os devait être la suite de l'obstruction de ses voies circulatoires, que l'anatomie nous a fait connaître ; l'expérience et l'observation ont confirmé les prévisions du raisonnement. Un grand nombre de causes, sans doute, peuvent provoquer la nécrose, des traumatismes, des maladies générales portant leur action sur la moelle, le périoste ou l'os lui-même, mais ce sont des causes éloignées et non prochaines. Malgaigne parle beaucoup de l'influence qu'a l'inflammation sur la production des nécroses, il lui attribue les phénomènes qu'on observe après les lésions du périoste; il dit que le décollement du périoste, même dans une grande étendue, n'a nul effet sur la vitalité de l'os quand l'inflammation ne s'y joint pas, et certes Malgaigne a raison ; mais il a raison au point de vue pathologique ; et si l'inflammation d'un os provoque sa mortification, c'est qu'en dernière analyse elle trouble ou suspend le fonctionnement de la circulation sanguine qui le nourrit. Nous dirons donc avec Jobert : « Toutes les causes qui déterminent la nécrose peuvent se réduire à une seule : l'arrêt de la circulation ou l'absence du liquide vivifiant et nourricier. »

*Élimination de l'os mortifié.* La portion d'os mortifié ou séquestre devient pour l'économie un véritable corps étranger dont elle cherche à se débarrasser. La nature lui vient en aide, en variant quelquefois ses procédés, mais en suivant toujours ses mêmes grandes et simples méthodes. C'est en provoquant un travail inflammatoire qu'elle obtient l'élimination des séquestres.

Ce travail inflammatoire produit deux effets différents et distincts qui concourent au même but. Ce sont d'abord des phénomènes d'absorption, puis la formation d'une membrane et de vaisseaux nouveaux. Ranvier explique ainsi le mécanisme histologique de l'élimination des séquestres : « Elle se fait par dissolution de la substance osseuse et la formation de granulations médullaires qui arrivent à se rejoindre tout autour de la portion à éliminer. Ces granulations sont formées par un tissu mou, riche en mucine, formé de cellules rondes et allongées provenant de l'hyperplasie médullaire. »

La vie d'un tissu se passe, comme on le sait, dans un échange continuel de matériaux apportés et de produits éliminés. L'inflammation ou l'irritation ont pour résultat de troubler l'harmonie de ces échanges, si bien que tantôt l'apport des matériaux l'emporte sur l'élimination des produits, et que tantôt c'est le contraire, d'où l'hypertrophie ou la raréfaction des tissus. Dans le cas qui nous occupe, les phénomènes d'absorption l'emportent sur ceux d'assimilation dans les parties osseuses vivantes contiguës aux parties mortes; aussi voit-on un mince espace de séparation s'établir entre elles. Le séquestre, tout en conservant sa position, se trouve séparé de l'os par une sorte de vide que le travail d'ab-

sorption a formé entre ses parois et celles de l'os encore vivant. Voilà un des effets du processus inflammatoire, un des phénomènes observés. En même temps, une membrane de nouvelle formation s'étale peu à peu dans cet espace où elle trouve sa place, et de petits vaisseaux viennent ramper à sa surface et dans sa texture. Ces vaisseaux, d'abord entourés par des parois osseuses, renfermés dans un canal osseux, arrivent à se débarrasser des sels calcaires qui les emprisonnent, ceux-ci sont repris par l'absorption, et la succession de ces phénomènes établit une démarcation de plus en plus prononcée entre le séquestre et l'os vivant. Habituellement aussi la suppuration s'établit dans ces points, et des gouttelettes de pus viennent sourdre à la surface de la membrane de séparation.

Bérard et Cloquet ont donné à l'ensemble de ces faits le nom de *séquestration*, lequel doit représenter à la pensée le travail qui s'accomplit pour éliminer un séquestre, depuis le moment où il adhère encore à l'os dont il faisait partie jusqu'au moment où il en est définitivement séparé. Cette dénomination n'a pas été généralement adoptée.

Nous venons d'indiquer le mécanisme par lequel s'opère l'élimination des séquestres d'un volume appréciable; mais un autre fait du même genre, appartenant à l'histoire de la nécrose, doit nous arrêter un instant. Lorsqu'un os a été lésé à sa superficie par un traumatisme quelconque, qu'il existe une plaie des téguments, que le périoste a été détruit ou décollé, on observe souvent un phénomène que nous allons décrire. La plaie a été pansée convenablement; quoique longue à guérir, elle se recouvre de bourgeons charnus, et enfin une cicatrice se forme à sa surface. Cependant on reconnaît facilement que l'épaisseur de l'os a diminué à son niveau, qu'il y existe une petite cavité, en un mot qu'il y a en ce point une certaine déperdition de la substance osseuse. Ces phénomènes de déperdition osseuse ont reçu le nom d'*exfoliation insensible*.

Comment ce fait s'accomplit il? Les auteurs l'expliquent de deux façons différentes. A. Bérard et J. Cloquet, Jobert, Malgaigne, pensaient que de petites parcelles osseuses nécrosées, assez ténues pour ne pas être facilement remarquées, se détachent de l'os et sont entraînées par la suppuration au milieu de laquelle elles se perdent. Jobert les aurait reconnues dans plusieurs cas, où elles eussent été inaperçues s'il ne les avait recherchées avec soin. De plus, l'analyse chimique, les recherches de Taylor et Bransby Cooper, citées par Follin, ont découvert dans le pus de ces plaies les éléments de la substance osseuse. Selon ces auteurs, le mot exfoliation représenterait une idée juste. Mais quelques chirurgiens, Nélaton entre autres, ne sont pas de cet avis; selon eux il ne s'opère aucune exfoliation; les paillettes osseuses, loin de se porter au dehors, rentreraient dans le torrent circulatoire, et le véritable nom à donner au phénomène décrit serait celui d'absorption.

Comme on le voit, la question n'est pas jugée définitivement. Pour nous, observant ce qui se passe pour les séquestres d'un volume appréciable, et croyant que la nature agit de la même façon envers des corps de même nature, qu'ils soient volumineux ou atomiques; reconnaissant la valeur des observations de Jobert et des analyses chimiques, nous croyons plutôt à une véritable exfoliation qu'à une absorption non démontrée.

Une observation importante d'Ollier trouve sa place ici. Cet excellent chirurgien ne considère pas les séquestres comme absolument privés de vie, ayant remarqué que la plupart des séquestres extraits dans les opérations chirurgicales sont encore vasculaires dans une zone plus ou moins étendue. Il croit donc que

l'absorption peut s'exercer sur la partie vivante du séquestre, qui se dissout et se médullise, et que cette partie disparaît par le phénomène de la médullisation. D'après lui, ce serait une perte de substance du séquestre et non de l'os sain qui établirait l'espace de démarcation qui se forme entre eux. Cependant il reconnaît l'exfoliation insensible dans le sens propre du mot, en admettant toutefois que ce phénomène est souvent dû à l'absorption. Les choses se passeraient donc, suivant les cas non précisés, de deux façons différentes.

L'exfoliation insensible, quel que soit son mécanisme, sert à expliquer un fait qu'on observe toujours dans les cas de nécrose, c'est que la perte de substance de l'os qui loge le séquestre est plus considérable que ne le nécessiterait le volume de celui-ci. Il y a deux manières de se rendre compte de ce phénomène; ou bien le séquestre a diminué de volume, ou bien les couches de parties saines en contact avec lui ont perdu de leur épaisseur. Mais le séquestre devenu un corps inorganique n'est plus soumis aux lois de la vie, et ne pourrait s'user que par le frottement; ce sont donc les parties vivantes qui se retirent pour ainsi dire devant lui, et c'est par le fait de l'exfoliation insensible que s'opère cette sorte de retrait qu'on observe. A ce sujet Nélaton dit, avec raison, que l'absorption ne peut pas s'exercer sur le séquestre devenu étranger aux phénomènes physiologiques, mais qu'elle s'exerce sur les portions d'os sain. Pourquoi donc refuse-t-il à un séquestre appréciable ce qu'il accorde, comme nous venons de le dire, à des séquestres moléculaires? Il eût été plus logique en n'admettant l'absorption dans aucun cas, pas plus pour les séquestres volumineux que pour les petits séquestres entraînés par l'exfoliation insensible.

On observe encore une autre anomalie apparente, c'est que la surface du séquestre en contact avec l'os sain est rugueuse et inégale, tandis que la couche correspondante de l'os est unie et régulière. Cela tient à ce que tous les points de l'os malade ne se mortifient pas à la même hauteur, au même niveau, et qu'une fois la mortification opérée, les choses restent en état, puisque la vie n'a plus d'action sur le séquestre formé; tandis que du côté de l'os vivant les anfractuosités s'effacent, les saillies disparaissent, les cavités se comblent par le fait du travail organique qui n'a pas cessé de s'accomplir.

*Formation de l'os nouveau.* Un fait qu'on peut considérer comme constant dans les cas de nécrose, c'est la formation d'un os nouveau remplaçant l'os mortifié. Il n'y a que de très-rares exceptions à cette règle générale. Cependant on voit à la suite de quelques nécroses superficielles une perte de substance s'établir par suite de l'élimination des séquestres, et ne pas être comblée par une substance osseuse de nouvelle formation. Le plus souvent alors la peau ou le tissu de cicatrice s'unissent à l'os, et il en résulte des adhérences persistantes. C'est ainsi que se forment des cicatrices adhérentes à l'os. Quelquefois aussi, après les nécroses partielles de l'intérieur des os courts, il n'y a pas reproduction osseuse.

Les chirurgiens se sont demandé pendant longtemps par quel mécanisme s'opérait la formation d'un os nouveau, et quels étaient ses éléments de reproduction. Aujourd'hui les auteurs admettent généralement que l'os nouveau peut être formé par le périoste, la moelle, les portions d'os sain et même les parties molles environnantes. Nous ne toucherons pas ici au côté histologique de cette question sur laquelle les travaux de savants micrographes, Ranvier entre autres, ont jeté une vive lumière.

Les nécroses se présentent dans diverses circonstances; ainsi, après la mort de l'os, le périoste peut être seul conservé, ou bien le périoste est détruit et la

moelle est saine, ou bien encore il reste des portions d'os sain. Nous allons étudier les phénomènes de la reproduction osseuse dans ces cas différents, d'abord dans les os longs, puis dans les os plats et dans les os courts.

*Os longs.* Lorsqu'un os long est complétement nécrosé, avec conservation du périoste, et que la moelle est détruite, sa reproduction se fait par le périoste. Les propriétés ostéogéniques du périoste sont admises depuis longtemps, mais elles ont été surtout démontrées par Ollier, qui les a étudiées sous toutes leurs faces par l'expérimentation et l'observation. Les expériences célèbres de Troja produisant la nécrose d'un os par la destruction de la moelle et observant sa reproduction, étaient certes fort convaincantes; cependant les avocats des causes adverses prétendaient que l'os n'était pas nécrosé dans toute son épaisseur, et que la formation de la substance osseuse nouvelle était due, non au périoste, mais à la portion d'os conservée. Ollier a enlevé directement des portions osseuses, en conservant le périoste, et l'os s'est reproduit. Ce n'est pas à tout le périoste qu'appartiennent les propriétés ostéogéniques, mais seulement à sa couche interne, la couche médullaire.

Le mécanisme de la reproduction est celui-ci : le périoste est sillonné par de petits vaisseaux de nouvelle formation; il se sépare du séquestre, devient rouge et augmente de volume; sur sa surface interne se forme une lymphe rosée molle et visqueuse, qui arrive à prendre une consistance plus résistante, durcit enfin et présente les caractères du tissu osseux. L'os nouveau a d'abord une faible épaisseur qui augmente progressivement par l'addition de couches nouvelles aux couches déjà formées.

Dans l'accomplissement de ces reproductions la nature travaille activement, et, quoique le résultat final soit long à obtenir, la marche des phénomènes qui se succèdent est habituellement fort rapide. La formation de la substance intercellulaire qui deviendra la trame osseuse, le développement au milieu d'elle des cellules médullaires qui se transformeront en ostéoplastes radiés, se font avec une grande rapidité.

Lorsque l'os nouveau est ainsi formé, il entoure et enveloppe l'os mortifié; on dit alors que le séquestre est invaginé.

L'os nouveau offre une surface rugueuse et inégale sur laquelle viennent s'insérer les tendons, à laquelle aussi s'unissent les autres parties molles; parties molles et tendons qui étaient d'abord unis à l'os primitif.

Cependant le séquestre n'est pas fermé comme dans une gaîne hermétique; il communique avec l'air extérieur par des ouvertures plus ou moins larges qui percent l'os invaginant comme de petits puits d'appel. Ce sont de véritables trajets fistuleux, que Troja appelait les *grandia foramina*, et que Weidmann, qui les décrit avec exactitude, désigne sous le nom d'*égouts* ou *cloaques*. Il en existe presque toujours un certain nombre; quelquefois cependant un seul, quand le séquestre est petit, plus ou moins suivant le volume du séquestre, et suivant aussi, très-probablement, leurs propres dimensions; on en a compté quatre, cinq, huit et même davantage. Ils sont tantôt perpendiculaires, tantôt obliques à la direction de l'os. Il est assez difficile d'expliquer le mode de leur formation. Boyer les attribuait à la suppuration de quelques parties du périoste plus enflammées que d'autres; Kœler, David, à l'action du pus provenant du séquestre ou de l'os nouveau; Troja, à un défaut d'ossification; aujourd'hui, on dit qu'ils sont dus à la destruction du périoste sur certains points. Ces explications sont tout à fait hypothétiques, et aucune ne satisfait l'esprit. Nous croirions volontiers à l'action

du pus se faisant jour à travers l'os nouveau à peine formé, comme à travers les parties molles, mais sa présence n'est pas observée dans tous les cas; quant à la destruction ou à l'inflammation exagérée du périoste sur certains points, nous la croyons très-probable; mais la reconnaître ne serait que constater un fait, et ce que nous recherchons, c'est la cause de cette destruction ou de cette inflammation.

En tout état de cause, ces cloaques, qui se continuent jusqu'au dehors par un trajet fistuleux à travers les parties molles, sont fort utiles, car par eux le pus et les liquides sanieux trouvent une issue qui leur permet de ne pas s'accumuler à l'intérieur; de plus, le séquestre peut quelquefois être retiré par leur ouverture. Ils sont généralement situés vers les extrémités du séquestre; leur forme varie : elle est tantôt cylindrique, tantôt ovale; leur diamètre varie aussi : quelquefois assez large, d'autres fois plus resserré, mais presque toujours au moins de trois à cinq millimètres. On a donné le nom de pont à l'espace qui sépare deux trous voisins. Ces ponts peuvent manquer; alors le séquestre paraît, comme le disait Sanson, logé au fond d'une gouttière.

Généralement les cloaques disparaissent après l'élimination du séquestre; cependant ils persistent quelquefois, à la façon de certaines fistules des parties molles, dont les parois se sont recouvertes d'une membrane muqueuse, et, très-probablement, pour une cause analogue.

Il arrive quelquefois que l'os nouveau se régénère dans une étendue plus grande que n'était celle de l'os mortifié; de sorte qu'après la guérison, on observe un allongement du membre qui était le siége du mal. Plusieurs auteurs citent des faits de ce genre. Les belles études modernes, et en particulier celles d'Ollier, sur l'influence de l'inflammation sur l'accroissement des os, nous en donnent l'explication.

Nous venons de supposer le cas où l'os est nécrosé dans toute son épaisseur. Les choses se passent de la même façon lorsque la nécrose n'occupe qu'une portion seulement de la superficie de l'os. Le périoste fournit alors les éléments de la substance osseuse, en suivant les mêmes séries de phénomènes, et l'os nouveau, percé de cloaques, s'étend sur le séquestre qu'il recouvre et invagine complétement.

Lorsque l'os et le périoste sont nécrosés, la moelle peut-elle suffire à former un os nouveau? Cette question, posée depuis longtemps, a été diversement résolue. Jobert refusait à la moelle toute puissance reproductrice des os. Pourtant les expériences de Troja, celles de Cruveilhier et d'autres, l'observation des phénomènes qui se passent dans la formation du cal, semblaient démontrer les propriétés ostéogéniques de la moelle. Bérard et Cloquet croyaient que la moelle, la membrane médullaire, comme ils disaient, était capable de prendre part au travail de nouvelle ossification. Ils citaient une expérience qui leur a paru décisive : « Si la membrane médullaire et le périoste ont été altérés dans des points alternatifs, l'os étant d'ailleurs frappé de mort dans une étendue correspondante et dans toute son épaisseur, la reproduction se fait du côté de la membrane conservée et dans des points également alternatifs; là où l'instrument désorganisateur a respecté le périoste, soit externe, soit interne, il se forme une plaque de régénération osseuse, et ces plaques se réunissent même quelquefois dans les intersections des séquestres. »

Ces différents faits sont fort importants, et tous ces expérimentateurs n'ont pas dû se tromper. Cependant quelques expériences bien conduites de Flourens

et d'Ollier démontraient que, dans les conditions ordinaires, la moelle ne participe pas à l'accroissement de l'os. Où donc se trouve la vérité? Mais voici ce que d'autres expériences ont fait reconnaître, et qui explique les faits contradictoires en apparence : c'est que si la moelle à l'état normal ne contribue pas aux formations osseuses, elle acquiert les propriétés ostéogéniques lorsqu'elle est irritée et enflammée. La constatation de ce fait est encore due à d'autres expériences d'Ollier, à des études faites par Ranvier et d'autres chirurgiens et histologistes. La micrographie en a donné l'explication en observant que les cellules vieilles de la moelle, chargées de graisse, sont inaptes à faire de la substance osseuse; mais que ces mêmes cellules, débarrassées de leur graisse, rendues jeunes par l'inflammation, revenant à l'état embryonnaire, recouvrent la faculté de produire les éléments osseux.

Cependant les ossifications produites par la moelle sont bien différentes de celles produites par le périoste; elles ne leur sont comparables ni en quantité ni en régularité. Aussi, tout en admettant l'exactitude des faits énoncés, nous pensons, comme Duplay, qu'il est difficile de croire que la moelle osseuse seule puisse suffire à la régénération d'un os, et que dans les cas où cette régénération a été observée, il est plus que probable que la nécrose n'était pas complète, et que des portions d'os sain ont contribué à la réparation obtenue.

Il est encore une autre sorte de nécrose des os longs dans laquelle la moelle et les portions profondes sont mortifiées, tandis que les couches superficielles sont saines et que le périoste est conservé. Dans ces cas, le séquestre, entouré de parties vivantes, est naturellement invaginé à mesure qu'il se forme; il arrive à communiquer avec l'extérieur par des cloaques qui s'établissent dans l'épaisseur de l'os invaginant.

Weidmann croyait qu'en pareil cas il n'y avait pas de régénération osseuse; mais l'observation a prouvé qu'il se trompait. L'os nouveau est alors reproduit, non plus par le périoste, trop éloigné du séquestre, mais par l'os ancien et par la membrane de séparation qui s'est formée entre eux; c'est à la surface de cette membrane que s'étalent les nouveaux réseaux vasculaires, et que s'établit la prolifération des cellules osseuses.

Au milieu de ces reproductions, il arrive parfois que l'ossification active et abondante comble le canal médullaire; la moelle disparaît alors, et elle est remplacée par du tissu osseux. Ce fait a été observé par Ollier, au cours de ses expériences, et il a remarqué qu'il se produisait lorsque la moelle avait été vivement irritée par des manœuvres opératoires répétées. Cet état reste le même pendant quelque temps, mais il n'est pas stable. Le tissu osseux nouveau se ramollit, une nouvelle médullisation se produit, et le canal médullaire se rétablit par une sorte de fonte de l'os de nouvelle formation qui le remplissait.

*Os plats*. La réparation des os plats s'accomplit par les mêmes procédés que celles des os longs. C'est encore le périoste qui en fait les principaux frais. Mais les couches nécrosées peuvent être superficielles ou profondes, ou bien la mortification peut avoir envahi l'os dans toute son épaisseur, le périoste restant intact. Dans la nécrose des couches superficielles, l'ossification se fait par le périoste qui recouvre la partie nécrosée, et dans la nécrose de toute l'épaisseur, elle se fait par les périostes de chaque face. Le séquestre se comporte comme ceux des os longs; il est recouvert, invaginé par les os nouveaux, sur lesquels se creusent aussi des cloaques. Dans les cas de nécrose du diploé seulement, le

périoste ne concourt pas à l'ossification nouvelle; celle-ci est produite par l'os ancien et par la membrane granuleuse de séparation.

La réparation des os du crâne a beaucoup occupé les chirurgiens, l'opération du trépan donnant une importance spéciale à cette question. Quelques-uns ont refusé à la dure-mère toutes propriétés ostéogéniques, les attribuant au péricrâne seul. Il ressort des travaux de Flourens, Dubrueil (de Montpellier), Ollier, etc., que trois éléments concourent à la reproduction des os du crâne : le péricrâne, la dure-mère et le diploé. Ollier, qu'il faut toujours citer quand il s'agit de la physiologie normale et pathologique des os, est très-affirmatif sur la question des propriétés ostéogéniques que possède la dure-mère. La réparation des os du crâne nécrosés est due à une ou deux des trois sources que nous avons dites, suivant les cas; cela dépend, de même que pour les os longs, des conditions de forme, d'étendue et de profondeur que présente la lésion.

*Os courts.* La formation d'un os nouveau après les nécroses des os courts n'est pas constante, et, pour quelques chirurgiens elle serait assez rare. Vigarous, qui ne l'avait jamais observée, la considérait comme impossible; beaucoup ont pensé comme lui. Il est sûr que dans certains cas de nécrose des parties internes d'un os court, la réparation ne se fait pas, et le séquestre reste enfermé dans une cavité à la façon de la boule métallique d'un grelot. Mais il n'en est pas toujours ainsi. D'abord, lorsque la nécrose occupe les couches superficielles, le périoste reproduit un os nouveau à la manière accoutumée, et même lorsque la nécrose occupe les parties profondes, la reproduction osseuse peut avoir lieu, à la condition qu'une inflammation modérée favorise la transformation osseuse des cellules médullaires.

Nous n'avons pas parlé des parties molles, quoique ayant dit, en commençant cette histoire des réparations osseuses, qu'elles jouaient un rôle dans l'acte de la reproduction des os; c'est un rôle très-effacé. L'ossification des parties molles se produit quelquefois, mais il est difficile de préciser dans quelles circonstances, et on ne peut pas les provoquer. La circonstance constatée comme la plus favorable à cette ossification est le contact des portions osseuses irritées ou enflammées; mais lorsque ce contact manque, que les parties molles doivent agir absolument seules, elles sont impuissantes à reproduire de la substance osseuse. Chalmeil cependant croyait, d'après son expérimentation, que les parties molles pouvaient s'ossifier en dehors de toute participation du périoste ou de l'os, mais ses expériences reprises avec soin n'ont pas donné le résultat qu'il obtenait.

*Expulsion des séquestres.* L'expulsion des séquestres est le dernier terme du travail pathologique qui s'accomplit dans un os nécrosé. Une fois l'économie débarrassée de ces corps étrangers, elle emploiera ses forces à complétér la réparation des lésions produites. Les séquestres superficiels s'éliminent facilement à travers les parties molles, ainsi qu'on l'observe, par exemple, sur les phalangettes nécrosées à la suite d'un panaris. Mais il n'en est pas de même des séquestres profonds, et surtout des séquestres invaginés.

Lorsqu'un séquestre est logé au fond d'une gouttière, il peut, sans trop de difficultés, se séparer de l'os sain et faire saillie au-dessus de lui; il n'a plus alors, pour se porter au dehors, qu'à vaincre la résistance des parties molles. Il s'engage dans les voies fistuleuses établies par la suppuration, y détermine habituellement une poussée inflammatoire, et chemine plus ou moins lentement jusqu'à l'extérieur. Quelquefois on l'enlève sans trop de peine en tirant sur lui;

d'autres fois, il faut, par une simple incision, agrandir les ouvertures qui doivent lui livrer passage.

Les séquestres invaginés ont à surmonter deux obstacles, l'obstacle que leur offrent les os qui les recouvrent, et l'obstacle moins résistant des tissus mous. Ils n'ont d'autres portes de sortie que les ouvertures des cloaques. Lorque ceux-ci sont très-obliques, presque parallèles à la direction de l'os, le séquestre peut s'engager dans la voie qu'ils présentent et la suivre jusqu'au bout, mais le plus souvent les cloaques sont à peu près perpendiculaires à l'os. Dans ces cas, l'expulsion spontanée du séquestre est fort rare, et l'intervention de l'art est nécessaire à son ablation. Il arrive cependant parfois qu'un artifice particulier de la nature facilite cette expulsion ; sous l'influence des contractions musculaires, ou du poids du corps appuyant sur l'os nouveau, celui-ci, encore assez mou, s'incurve un peu, de telle façon que le trajet des cloaques devient oblique par rapport au séquestre, de perpendiculaire qu'il était. La pointe du séquestre peut alors pénétrer dans l'intérieur des cloaques, et les choses se passent comme nous l'avonsdit tout à l'heure.

Dans tous les cas, les mouvements de l'os mort provoquent un travail inflammatoire dans les tissus qu'il traverse, travail qui n'est pas sans influencesur son expulsion. Le pus s'accumule derrière lui et le pousse en avant, et les trajets fistuleux s'élargissent par l'ulcération de leurs parois.

Causes. La nécrose peut être produite par des lésions locales, par l'action vulnérante de quelque agent traumatique, et par l'influence s'étendant à toute l'économie de ce qu'on appelle un vice du sang, Les causes de la nécrose sont donc externes ou internes.

La nécrose s'observe à tous les âges ; elle est cependant plus commune chez l'enfant et l'adulte que chez le vieillard. Elle est plus commune aussi chez l'homme que chez la femme, non pas à cause d'une prédisposition spéciale, mais parce que l'homme est plus exposé que la femme à certaines violences qui la déterminent.

On peut dire, d'une manière générale, que tous les traumatismes des os exposent à la nécrose. Nous nous sommes déjà expliqué sur l'action des lésions du périoste et de la moelle, et nous savons que des pertes de substances, des décollements du périoste, n'entraînent pas forcément la mortification des os que cette membrane recouvre, tant s'en faut. De même, les prétendus décollements d'une membrane médullaire qui n'existe pas, ou les secousses imprimées à la moelle par une chute ou par un coup violent, sont des causes de nécroses plus imaginaires que réelles. On sait que Nélaton, dans des expériences sur le cadavre, n'est jamais arrivé à produire des désordres apparents dans la substance médullaire. Aussi est-il fort réservé, comme Boyer, sur la question des nécroses des os de la jambe produites par des chutes sur les pieds. Cependant des traumatismes, même insignifiants, peuvent déterminer des nécroses en réveillant une prédisposition générale endormie, de même que chez certains sujets une entorse détermine une tumeur blanche.

Les auteurs ont établi une division des causes externes de la nécrose en directes et indirectes, immédiates et médiates; cette division peut être conservée.

Les causes immédiates ou directes sont les lésions qui atteignent tout de suite l'os lui-même; ainsi les fractures comminutives, avec esquilles détachées; l'application du feu, chirurgicale ou accidentelle, certaines opérations pratiquées

sur les os, l'ablation des tumeurs osseuses et les amputations. Les contusions directes d'un os produisent souvent des nécroses partielles et superficielles; il n'est pas rare, à l'armée, d'observer des nécroses de ce genre à la suite de blessures faites par des projectiles arrivés à la fin de leur course, ou frappant obliquement les parties. Leur action n'est pas assez puissante pour briser un os, mais elle est suffisante à déterminer une forte contusion. Le même fait s'observe quelquefois à la suite de chutes sur la tête; mais il est surtout commun chez les hommes qui soignent les chevaux, dans les régiments de cavalerie, et les médecins militaires le savent bien. Un coup de pied de cheval sur le tibia fait une blessure qu'on pourrait croire insignifiante, une plaie assez nette d'un, deux ou trois centimètres; eh bien! cette plaie mettra des semaines, peut-être des mois à guérir; c'est que la contusion de l'os a produit une nécrose des parties superficielles qui entretient les mouvements inflammatoires et s'oppose au travail de cicatrisation.

On peut encore ranger parmi les causes directes certains traumatismes, dont, à la vérité, l'offense a été rarement observée. Ainsi le docteur Playfair (*Obstetrical Transact.*, vol XV, p. 219, 1874) cite un cas de nécrose du pubis consécutive à l'accouchement, et le docteur Gueterbock (*Archiv. für klin. Chirurgie*, XIV[e] vol., p. 208, 1874), de Berlin, un cas de nécrose de l'articulation du coude à la suite de tractions immodérées sur une fracture.

Les causes médiates ou indirectes de nécrose sont toutes les lésions qui ont pour effet de suspendre la circulation osseuse, de tarir les sources de la vitalité d'un os; telles sont les gangrènes, les brûlures, les congélations, la pourriture d'hôpital, les contusions avec broiement des chairs, qui détruisent les parties molles d'un membre dans toute son épaisseur, et par le fait suppriment le mouvement circulatoire du sang; telles sont aussi certaines inflammations déterminant la compression interstitielle des tissus, ainsi qu'on l'observe dans le panaris.

Ajoutons d'une manière générale que toutes les causes d'ostéite sont des causes puissantes de nécrose. L'ostéo-myélite, qu'on observe quelquefois après les amputations peut être à bon droit rangée parmi celles-ci. Nous avons déjà dit, en traitant de la physiologie pathologique de la nécrose, que l'inflammation d'un os interceptant la circulation dans ses petits vaisseaux entraîne sa mortification.

Les causes internes de nécrose sont certaines maladies générales affectant la masse du sang. C'est la syphilis, la scrofule, le scorbut, et aussi ce qu'on appelle l'arthritisme, affection dont les effets ne sont pas, il est vrai, clairement démontrés, mais qui se révèle par des lésions souvent reconnaissables. L'action de la scrofule s'observe principalement chez les enfants, et s'exerce de préférence sur le tissu spongieux des os, les extrémités des os longs et les os courts. Sans doute, la scrofule cause plus souvent la carie que la nécrose, mais elle détermine aussi cette dernière affection. C'est chez les adultes et les personnes avancées en âge que se remarquent le plus souvent les nécroses produites par la syphilis. Cette affection atteint d'abord le périoste auquel dans quelques cas elle reste limitée; mais si un traitement convenable n'intervient pas, elle a généralement pour effet de le décoller de l'os, en favorisant la production du pus ou d'un épanchement de matière visqueuse qui s'étale entre l'os et le périoste, et peu à peu la nénécrose gagne les parties superficielles et profondes. Le scorbut, comme la syphilis, montre d'abord ses effets sur les couches externes des os, après avoir plus

ou moins altéré les parties molles qui les environnent. Il en est de même du rhumatisme, qui commence par envahir les tissus fibreux avant de porter ses atteintes jusque sur l'os lui-même. Nélaton insiste sur l'analogie remarquable du mode d'action de la syphilis, du scorbut et du rhumatisme, qui marchent dans leur attaque de l'extérieur à l'intérieur.

L'affection tuberculeuse et la carie peuvent être considérées comme des causes de la nécrose, car, au milieu des parties qu'elles ont envahies on remarque de petites portions d'os nécrosés, de petits séquestres, de même qu'au milieu des parties molles enflammées on observe quelquefois de petits points gangréneux.

Les auteurs anciens reconnaissaient à la nécrose d'autres causes encore; ainsi le vice dartreux, le vice psorique, qu'on retrouve dans beaucoup de leurs étiologies; la suppression des menstrues, d'un flux hémorrhoïdal habituel ou périodique; l'action du mercure.... mais ces causes hypothétiques ont été imaginées par l'esprit, et non reconnues par l'observation; et comme les faits cliniques n'ont pas démontré leur valeur, il convient de ne pas les admettre. Le docteur Ledegant fait jouer un rôle important aux organismes parasitaires dans la production de certaines nécroses.

On a souvent observé la nécrose des maxillaires chez les ouvriers qui manipulent des matières phosphorées. La fréquence de cette affection dans une circonstance déterminée a fait établir une relation de cause à effet entre l'action du phosphore et la nécrose des maxillaires. La question importante soulevée par ces faits mérite une étude spéciale, que nous ferons après nous être occupé des symptômes et du diagnostic de la nécrose.

Toutes les parties du squelette peuvent être atteintes par la nécrose, mais on l'observe plus fréquemment sur certains os que sur d'autres. Ceux qui paraissent le plus aptes à se nécroser sont : d'abord le tibia, bien plus souvent atteint que tous les autres; puis les os du crâne, la clavicule, la mâchoire inférieure, et enfin l'humérus et le fémur. On observe souvent aussi la nécrose des os palatins, des os propres du nez dans les cas de syphilis, et celle des phalangettes dans les cas de panaris.

On remarque habituellement que chez l'adolescent surtout, et aussi chez l'adulte, les éphiphyses survivent à la nécrose des diaphyses; la nécrose totale d'un os long, diaphysaire et épiphysaire, est assez rare.

Symptomatologie. Les symptômes locaux et généraux qu'on observe dans les cas de nécrose sont assez différents les uns des autres, suivant la forme de la lésion, pour qu'il soit utile de les diviser en plusieurs catégories. Une division bien établie aide singulièrement à l'intelligence des choses. Nous adopterons celle que Nélaton a tracée, dont Follin s'est servi; basée sur des caractères naturels, fixes, elle nous paraît logique et commode.

L'os nécrosé se présente dans une des trois circonstances suivantes : il est à nu; il est recouvert par les parties molles seulement; il est recouvert par du tissu osseux.

Lorsque l'os est à nu, ce qui arrive principalement dans les nécroses, suite de traumatisme des os du crâne; dans les nécroses, suite de gangrène de différents os, ainsi du sacrum, des os coxaux, dans les cas de plaies ulcéreuses de décubitus, voici ce qu'on observe : La partie nécrosée, blanche d'abord, prend au contact de l'air et des liquides sanieux une couleur brune qui devient souvent noirâtre. La plaie qui l'entoure offre un aspect particulier; elle est couverte de bourgeons charnus, rouges, mous, quelquefois exubérants, et ne présente aucune

tendance à la cicatrisation. Dans bien des cas, la forme ulcéreuse des plaies de ce genre révèle l'existence d'une lésion osseuse non reconnue tout d'abord ; ainsi dans les plaies contuses par coup de pied de cheval, dont nous avons déjà parlé. On s'aperçoit alors qu'une plaie linéaire, loin de se fermer, s'agrandit en différents sens, fournit une suppuration constante, et demeure sans se cicatriser dans un état ulcéreux stationnaire. Puis les bourgeons charnus repullulent seulement sur les bords, où ils semblent se retirer, et une mince pellicule s'étend de leur base dans le sens du centre de la solution de continuité. L'os nécrosé paraît à nu dans un plan plus profond que les bords de la plaie, et peu à peu il devient mobile. On reconnaît sa mobilité en appuyant légèrement sur lui avec le bout du doigt ou la pointe d'un stylet. La percussion avec le stylet produit un bruit sec caractéristique. Presque toujours, les légers mouvements qu'on imprime au séquestre amènent un mince écoulement de sang dû à la déchirure de petits bourgeons charnus, tant ceux des bords de la plaie que ceux développés entre l'os sain et le séquestre mobile. Le travail d'élimination se continuant, le séquestre finit par être entièrement détaché ; on l'enlève facilement. Souvent il est un peu adhérent par ses bords à quelques bourgeons charnus et à la pellicule qui s'étend à leur base, aux contours de la plaie ; mais les adhérences qu'il présente sont peu solides, et un léger effort suffit pour les déchirer. Quand le séquestre est enlevé, la guérison de la plaie n'étant plus entravée par son principal obstacle s'effectue généralement avec régularité, les bourgeons charnus se développent, se réunissent, et la cicatrice qui se forme reste adhérente à l'os qu'elle recouvre.

Ces nécroses périphériques, avec dénudation de l'os nécrosé, ne sont pas les plus communes.

La mortification des portions osseuses recouvertes par des parties molles s'annonce d'abord par de la douleur ; douleur sourde, le plus souvent occupant un point fixe, mais s'irradiant dans diverses directions. Au début, cette douleur n'est pas très-vive, elle a les caractères de ces souffrances vagues qui suivent les contusions ou certains exercices forcés ; puis elle s'accuse davantage. On a remarqué que lorsque la nécrose a pour cause la syphilis, les douleurs qu'elle provoque s'exacerbent la nuit, et par le séjour au lit ; que lorsqu'elle a pour cause l'arthritisme, elles sont influencées par l'état de la température et le plus ou moins d'humidité de l'air, à la façon des douleurs rhumatismales. On a remarqué aussi que les souffrances sont très-peu accusées et souvent nulles dans les nécroses de nature scorbutique et scrofuleuse. En même temps on observe un gonflement de la partie douloureuse, et aussi la chaleur et la rougeur de la peau. La tuméfaction ne se présente pas toujours sous le même aspect ; quelquefois elle est parfaitement limitée et circonscrite en un point fixe ; d'autres fois, ce qui est le plus habituel, elle est assez étendue, sans régularité, sans limitation bien précise. Elle donne à la main qui la touche, tantôt une sensation de mollesse et d'empâtement, tantôt la sensation d'un œdème résistant. Ces différences de forme et de consistance dépendent de l'épaisseur et de la nature des parties molles qui recouvrent l'os nécrosé. La tuméfaction a paru plus étendue et plus molle, la peau paraît plus rouge, lorsque l'os est recouvert seulement par le tissu cellulaire et la peau ; elle est plus circonscrite, plus résistante, et la peau est moins rouge, lorsque l'os malade est situé profondément, est séparé de la peau par des couches musculaires et aponévrotiques. Cependant, peu à peu, et dans tous les cas, les parties tuméfiées se ramollissent, jusqu'à donner la sen-

sation de la fluctuation; puis la peau s'amincit graduellement, s'ouvre enfin, et donne issue à une plus ou moins grande quantité de pus. On voit que dans ces cas on observe successivement ou simultanément les divers symptômes et phénomènes de l'inflammation : douleur, chaleur, rougeur et gonflement.

Les ouvertures faites à la peau se ferment quelquefois, mais pour se rouvrir bientôt sous l'action d'une nouvelle poussée purulente; puis leurs bords s'ulcèrent, elles demeurent béantes, et un trajet fistuleux reste établi. La quantité de pus qui coule à travers ces fistules est fort variable; en général, elle est peu considérable, et le pus est de bonne nature. Il est habituel, au moment où la suppuration s'établit, de voir les douleurs diminuer ainsi que la rougeur de la peau, et le gonflement des parties s'affaiser un peu; on remarque là ce qui se passe dans tous les cas de compression; les phénomènes produits ne tardent pas à disparaître lorsqu'elle vient à cesser.

Les choses restent en cet état jusqu'à l'expulsion du séquestre. Lorsque ce corps étranger n'exerce plus son action fâcheuse sur les parties environnantes, la nature réparatrice reprend ses droits, et le travail de cicatrisation s'établit normalement. La réparation de l'os se fait comme nous l'avons dit; il arrive souvent qu'elle n'est pas absolument complète, et la cicatrice reste plus ou moins déprimée.

Dans les nécroses qui viennent de nous occuper, les phénomènes se manifestent avec une simplicité relative, ils sont surtout locaux; mais lorsque la nécrose s'empare des portions profondes d'un os, que le séquestre est invaginé, il n'en est pas de même. Ces nécroses des couches internes s'annoncent aussi par de la douleur, quoique ce symptôme manque quelquefois; douleur gravative, souvent intermittente, présentant les formes que nous avons déjà signalées, suivant que la nécrose est de nature syphilitique, arthritique ou scrofuleuse. Cette douleur est quelquefois très-vive, surtout dans la première période de la maladie. Le peau reste saine, et offre rarement les caractères de rougeur et de chaleur que nous avons signalés dans les autres formes de la nécrose. La tuméfaction se manifeste aussi, elle est diffuse, et non circonscrite, en général très-étendue.

Les parties tuméfiées sont résistantes et même dures, et habituellement on reconnaît que l'os lui-même, la substance osseuse de nouvelle formation, participent à la tuméfaction des tissus qui l'entourent. Pendant que ces symptômes locaux se manifestent successivement, des symptômes généraux se présentent à l'observation. C'est la fièvre, la céphalalgie, l'insomnie, la soif, l'inappétence; quelquefois la diarrhée, un état saburral des premières voies; souvent aussi des frissons erratiques. Ces différents symptômes n'ont rien de pathognomonique, ils traduisent le retentissement sur l'économie tout entière d'une inflammation locale bridée dans son développement, et d'un travail morbide qui tend à la suppuration. Cependant la maladie poursuit sa marche et son évolution; les parties tuméfiées se ramollissent sur certains points, et des abcès se forment; ils s'ouvrent naturellement ou sont ouverts par le chirurgien. Généralement l'évacuation du pus amène une détente dans l'état général et local. La fièvre s'éteint, le malaise disparaît, l'appétit renaît, en même temps que les parties tuméfiées s'affaissent et perdent leur tension. Cette amélioration peut être de longue ou de courte durée; du reste, arrivées à ce point, les choses marchent, suivant les cas, de manières différentes. Il peut arriver que les accidents inflammatoires, atténués pendant quelque temps se manifestent de nouveau avec une grande intensité, et cela quelquefois avec plusieurs intermittences, jusqu'à une solution

définitive qui est ou l'expulsion du séquestre, ou la mort du malade. Il peut arriver aussi qu'une fois les symptômes amendés, le mal reste stationnaire, et que l'économie s'habitue à la persistance d'un état local anormal, mais peu agressif; il peut arriver enfin que la suppuration s'établisse avec une abondance continue et excessive, dont l'organisme ne peut faire indéfiniment les frais, et que le malade succombe épuisé, après un temps le plus souvent assez long, dans un état avancé de marasme et d'hecticité.

Nous venons de parler des cas dans lesquels le pus se fait jour au dehors par une voie directe; dans d'autres cas le pus fuse à travers les interstices musculaires, le long des gaînes tendineuses ou le long des vaisseaux, formant ainsi de véritables fusées purulentes. Ce phénomène constitue un accident sérieux et souvent grave; c'est tout à fait un phlegmon diffus, c'est une maladie nouvelle qui s'ajoute à la maladie profonde qu'elle masque pendant quelque temps. Tout cela ne se passe pas sans l'apparition de violents symptômes inflammatoires locaux et généraux, qui ne se dissipent que par l'évacuation du pus. Un fait digne de remarque, qu'on observe souvent, est la forme intermittente ou à répétions de ces divers accidents. Les symptômes inflammatoires disparaissent, avons nous dit, après l'évacuation du pus; mais il peut arriver que les ouvertures de la peau viennent à se fermer, et que le pus se formant de nouveau à l'intérieur provoque une nouvelle poussée inflammatoire; et l'on voit reparaître les accidents phlegmoneux que nous venons de décrire. Pour éviter le retour de l'inflammation, il faut obtenir l'écoulement facile de la suppuration, et, en fin de compte, déterminer l'élimination du séquestre. Lorsque la portion nécrosée a été extraite, un os nouveau la remplace, généralement plus volumineux que n'était le séquestre; aussi voit-on après la guérison subsister une hypertrophie, et quelquefois un allongement de l'os.

Marche. Durée. Terminaison. On ne peut guère indiquer d'une façon la fois générale et précise la marche, la durée et la terminaison des nécroses, car les choses présentent les variétés les plus éloignées, suivant la cause de la maladie, suivant l'os qui est atteint, suivant aussi la partie de l'os qui a perdu sa vitalité. Ainsi il n'y a pas de rapport entre les phénomènes qui accompagnent la nécrose d'une phalangette à la suite d'un panaris, et les accidents que provoque la nécrose spontanée du tibia ou du fémur; entre la nécrose d'une esquille détachée par une fracture comminutive ou un coup de feu, et la nécrose syphilitique d'un pariétal. Les variations observées dépendent, non pas de modifications dans la nature de l'affection, qui reste toujours la même, mais du caractère des phénomènes pathologiques qu'elle détermine suivant son siége et son étendue.

Quoi qu'il en soit, toutes les nécroses ont un trait commun, c'est le travail qui s'opère dans l'os, et à l'occasion de l'os privé de sa vitalité. Pendant une première période se commence et s'achève la mortification de l'os; pendant une seconde le séquestre se détache et tend à s'éliminer. On peut désigner ces deux périodes sous les noms de période de séquestration et période d'élimination. La séquestration s'opère dans un temps relativement court, et avec assez de régularité; mais l'élimination, nous l'avons vu, présente les plus grandes différences dans son exécution.

La guérison de la nécrose ne peut devenir complète qu'après l'ablation du séquestre, remplacé par un os nouveau, et quelquefois par un tissu de cicatrice. Cette heureuse terminaison s'observe fréquemment. Nous avons vu ce qui se

passe dans les cas où le séquestre ne peut pas être enlevé ; ces cas-là se terminent quelquefois par la mort, et quelquefois par la persistance d'une lésion à laquelle l'économie s'habitue.

De petits séquestres peuvent séjourner un temps très-long, indéfiniment pour ainsi dire, à l'intérieur des parties, souvent sans provoquer de graves accidents, mais non cependant sans révéler leur existence par des phénomènes constants ou sans cesse renaissants. J'ai donné des soins à un officier général atteint, étant capitaine, à la bataille de Solférino, par un coup de feu à l'avant-bras, un peu au-dessous du coude ; les deux os avaient été endommagés. La guérison fut à peu près complète, dans ce sens que le membre blessé avait recouvré sa force, son volume et ses fonctions ; mais une large ouverture fistuleuse persistait à la partie interne, avec cette particularité que ses parois étaient tapissées d'une sorte de membrane muqueuse ; elle communiquait avec un foyer profond dans lequel le stylet constatait la présence d'un petit séquestre, et il s'en écoulait constamment un peu de matière sanieuse et purulente, le plus souvent en très-minime quantité, par moments avec une certaine abondance. Or cette blessure datait de dix-sept ans quand je l'ai observée. La santé générale était excellente.

Diagnostic. Le diagnostic de la nécrose se tire de signes rationnels et de signes physiques. Ces derniers seulement ont un caractère assuré de certitude. On pourra soupçonner et prévoir la nécrose dans différentes circonstances au milieu desquelles on sait qu'elle se produit habituellement. Certaines affections et certaines lésions sont souvent suivies de nécrose : ainsi les panaris profonds, que nous avons déjà cités ; la gangrène plus ou moins étendue des parties molles ; les plaies ulcéreuses de la région sacrée, produites par un décubitus prolongé ; la périostite phlegmoneuse, l'ostéite, l'ostéo-myélite après les amputations ; les traumatismes violents avec décollement du périoste ; les fractures comminutives ; les fractures par coup de feu, avec production d'esquilles. Dans tous les cas de ce genre on peut s'attendre à voir des portions d'os se nécroser.

L'âge du sujet, l'existence de certaines maladies constitutionnelles, la nature de la partie osseuse affectée, sont encore des signes probants d'une nécrose, ou contraires à la probabilité de cette affection. La nécrose, rare chez le vieillard, s'observe surtout chez l'adulte, et assez souvent chez l'enfant. La syphilis, la scrofule, le scorbut, l'arthritisme, créent une prédisposition à la production de cette maladie, et en deviennent dans bien des cas la cause déterminante. La substance compacte des os est plus souvent atteinte de nécrose que la substance spongieuse ; elle s'attaque plus habituellement aux os plats et aux os longs qu'aux os courts, et plus habituellement aussi à la diaphyse des os longs qu'à leurs extrémités. Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'application, au diagnostic, de ces données générales ; elles sont des signes de probabilité ; elles indiquent à l'esprit la voie dans laquelle il convient de chercher.

D'autres signes rationnels de diagnostic sont tirés de la forme, de l'aspect, de la disposition des parties malades. Boyer et les chirurgiens de son époque ont assez insisté sur ces diverses conditions, dont la valeur diagnostique est réelle, sans doute, mais est loin d'être très-grande. Ainsi la tuméfaction des parties présentant la forme que nous avons décrite tout à l'heure s'observe aussi dans bien des cas de périostite et d'ostéite ; nous savons, à la vérité, que ces maladies sont des causes de nécrose, mais elles ne sont pas la nécrose confirmée. Dans certains cas l'aspect des parties est à peu près celui d'un phlegmon diffus, du pus s'est formé, et il s'écoule par des ouvertures spontanées ou chirurgicales ;

puis le gonflement diminue, les tissus s'affaisent un peu, et les ouvertures fistuleuses se ferment; mais au bout de quelques jours les mêmes phénomènes apparaissent de nouveau; tout porte à présumer alors que l'inflammation des tissus mous est provoquée par une lésion osseuse, et que cette lésion peut être une nécrose.

On a cherché aussi dans la forme des lésions les signes différentiels de la nécrose et de la carie; on a dit que dans la nécrose le gonflement est plus étendu, et que dans la carie il est plus concentré; que les bourgeons charnus développés autour des ouvertures fistuleuses ont une certaine fermeté et présentent une couleur vermeille dans les nécroses, tandis que dans la carie ils sont mous, blafards, et saignent facilement: on a dit aussi que le pus de la nécrose se rapproche par ses qualités du pus de bonne nature, et que celui de la carie est mal lié et sanieux. Certes ces observations sont fort justes.

Ces différents signes rationnels ont une importance certaine qu'il ne faut sans doute pas méconnaître, mais qu'il faut surtout ne pas exagérer. Il convient d'en tenir grand compte, car dans la question toujours délicate du diagnostic on ne doit rien négliger; mais on ne serait pas en droit de fonder sur eux une assurance positive, vu que leurs caractères ne sont pas assez nettement tranchés, qu'on les retrouve dans différentes affections, en un mot, qu'ils ne sont pas pathognomoniques.

Le diagnostic d'une nécrose ne peut être certain que lorsqu'on a constaté physiquement l'existence d'un séquestre.

Dans les nécroses superficielles le séquestre est reconnu par la vue et le toucher direct. L'os mort paraît blanc d'abord; puis il brunit et noircit au contact de l'air; il offre quelquefois des inégalités; plus souvent il a conservé sa forme primitive. Le doigt qui le touche à nu a la sensation de sa sécheresse, de sa rudesse, parfois de ses rugosités; percuté avec l'ongle, il rend un son assez clair, s'il a une suffisante étendue; puis on reconnaît qu'il ne tient plus aux parties environnantes, qu'il est devenu mobile; et en appuyant sur lui on fait refluer sur ses bords les liquides plus ou moins purulents ou sanieux renfermés dans le mince espace qui le sépare des portions d'os sous-jacentes.

Quand le séquestre est profond, recouvert par une certaine épaisseur de tissus, on arrive à lui avec un stylet introduit dans les trajets fistuleux. Il est recommandé, pour ces explorations, de se servir de stylets de fer rigides et assez gros. Quand le stylet promené sur la surface de l'os reconnaît qu'il est à nu, il y a de grandes présomptions en faveur de la nécrose; il faut se rappeler cependant que la dénudation d'un os par le décollement du périoste n'implique pas la production certaine de la nécrose. L'os nécrosé offre au stylet une résistance bien nette, il ne se laisse pas pénétrer; et, quand il est percuté, il rend un son sec qu'on peut admettre comme caractéristique; il offre parfois des rugosités et des inégalités. Enfin, si le séquestre est mobile, ce qui arrive à peu près toujours à un moment donné, le stylet transmet à la main qui le tient la sensation de sa mobilité.

Lorsque les séquestres sont invaginés, le stylet arrive jusqu'à eux à travers les ouvertures de l'os ancien, à travers les cloaques. Si les séquestres sont tout à fait libres et très-mobiles, les sensations données par le stylet seront nettes et faciles à interpréter. S'il en est autrement, certains artifices dans les manœuvres diagnostiques seront employés avec avantage pour rechercher leur mobilité. Nélaton recommande d'introduire d'abord un stylet dans un des cloaques, puis de

le laisser en place une fois qu'il est arrivé au contact des parties résistantes; alors on fait pénétrer un autre stylet dans un autre cloaque, et on cherche, par de petites secousses, à imprimer des mouvements au séquestre; pour peu que celui-ci soit mobile, les mouvements seront transmis au stylet resté libre, et on les apercevra facilement. Par le même procédé, et en engageant à la fois les stylets dans plusieurs cloaques, on pourra s'assurer qu'il existe plusieurs séquestres, ou qu'il n'y en a qu'un seul. La mobilité des séquestres est encore indiquée par le reflux, à travers les cloaques, des liquides qui les baignent habituellement. Si en exerçant une pression avec le stylet on voit sourdre par une des ouvertures de l'os du pus ou des liquides sanieux, c'est qu'on a affaire à une portion d'os qui a été déplacée, et qui, dans ses mouvements, a pressé sur les liquides et les a fait refluer au dehors. Les explorations faites par les procédés que nous venons d'indiquer donnent des résultats d'une précieuse délicatesse, dont la valeur est grande au point de vue du diagnostic.

Les maladies avec lesquelles on a le plus souvent à établir le diagnostic différentiel de la nécrose sont l'ostéite, l'affection tuberculeuse des os et la carie. Dans l'ostéite et l'affection tuberculeuse, les surfaces osseuses restent fermes, résistantes, quelquefois lisses, quelquefois inégales, et le stylet qui les touche y constate des caractères qui ont la plus grande analogie avec ceux de la nécrose; cependant leur sonorité à la percussion n'est pas aussi sèche que celle de l'os privé de vie. Dans bien des cas il est difficile de se prononcer, et le diagnostic n'acquiert une certitude complète que lorsque, le séquestre étant détaché, on peut constater sa mobilité.

La carie se distingue plus facilement de la nécrose. Nous avons déjà parlé des signes diagnostiques de grande probabilité fondés sur le siége de la lésion, sur la forme et l'aspect des parties. L'exploration par le stylet fournit des sensations très-différentes dans les cas de nécrose et dans ceux de carie; tandis que l'os nécrosé est dur, résiste, l'os carié est mou et se laisse aisément pénétrer; on sent que la pointe du stylet le traverse, et qu'elle brise de petites lamelles osseuses; il semble, en les brisant, qu'on produit une sorte de crépitation. On voit que de pareils signes physiques se distinguent très-nettement de ceux que présente la nécrose, et permettent, par conséquent, d'établir un diagnostic différentiel parfaitement motivé.

La *nécrose phosphorée des maxillaires* s'observe chez les personnes qui vivent dans des milieux imprégnés des vapeurs et de la poussière du phosphore, surtout, par conséquent, chez les ouvriers employés dans les manufactures de produits phosphorés, dans les ateliers de fabrication des allumettes chimiques. Cette nécrose n'est pas une maladie spécifique, en ce sens qu'elle se présente avec les lésions fondamentales des nécroses de causes communes. Cependant elle évolue avec certains caractères particuliers et constants, qui lui donnent une physionomie spéciale.

La nécrose phosphorée débute toujours par le rebord alvéolaire des maxillaires; elle a une marche progressive et envahit toute la mâchoire; elle s'accompagne du développement de nombreux ostéophytes sur l'os ancien. Sans doute, ces différents phénomènes peuvent se manifester dans quelques cas de nécroses ordinaires des maxillaires, mais dans les nécroses phosphorées ils sont constants.

Quel est le mécanisme intime de l'action du phosphore sur les maxillaires? Il est difficile de répondre à cette question. Lorinser pensait que les émanations du phosphore produisent une intoxication générale qui se traduit par la morti-

fication des os de la mâchoire. Cette opinion hypothétique repose sur les données peu certaines de l'imagination, et non sur des preuves raisonnées ; elle n'a pas été acceptée. On a cherché la voie par laquelle pénètre le phosphore ; les uns, avec Broca et Lailler, l'ont trouvée dans la carie dentaire ; les autres, avec Trélat, dans le rebord gingival. M. Haas suppose que le phosphore se dissout dans la salive, devient de l'acide phosphorique, et que c'est dans cet état qu'il agit sur les os de la mâchoire. Ces diverses opinions, dont la démonstration rigoureuse n'a pu être faite, ont été discutées, avec beaucoup de sagesse et de réserve, par M. Magitot, au sein de la Société de chirurgie. Quoi qu'il en soit, la nécrose phosphorée, ainsi que nous l'avons dit, débute toujours par le rebord alvéolaire des maxillaires.

M. Richet, frappé par l'aspect des caractères particuliers de cette nécrose, a cru devoir la distinguer comme une affection à part, à laquelle il a donné un nom nouveau : ostéo-périostite progressive. Nous reconnaissons, heureux de nous appuyer sur l'autorité de M. Trélat, qu'elle débute, en effet, par une ostéo-périostite, qu'elle a une marche progressive ; mais nous ne voyons dans l'inflammation des os que la cause de la nécrose, qui, une fois produite, évolue à la façon des autres nécroses, et nous ne voyons pas là de quoi en faire une maladie spécifique.

On comprend l'importance qui s'attache à une lésion résultant de la fabrication de produits industriels très-répandus et de consommation journalière. Ce serait affaire de haute utilité et de profitable humanité, de trouver le moyen de défendre contre l'influence nocive des vapeurs phosphorées les nombreux ouvriers qui travaillent dans leur atmosphère. La térébenthine, antidote du phosphore suivant quelques-uns, ce que nous n'avons pas à discuter ici, a été employée dans ce but. Le docteur Letheby raconte qu'à Strafford les ouvriers employés dans une fabrique d'allumettes chimiques portent à leur cou un flacon ouvert rempli d'essence de térébenthine, dont les vapeurs, neutralisant celles du phosphore, les mettent à l'abri de la nécrose des maxillaires. O. Tyndall, utilisant la propriété de la ouate de filtrer l'air et de retenir les matières atomiques qu'il tient en suspension, a conseillé l'usage de filtres à air en coton, que les ouvriers porteraient constamment appliqués sur la bouche, et au travers desquels ils aspireraient l'air extérieur. Nous n'osons pas nous prononcer sur la valeur prophylactique de ces moyens ainsi proposés, car à ce sujet l'expérience personnelle et les renseignements précis nous manquent ; mais théoriquement ils nous paraissent devoir être efficaces, au moins dans une certaine mesure, et nous sommes fort disposé à conseiller leur emploi.

La thérapeutique de la nécrose phosphorée a divisé les chirurgiens. Billroth et son élève, le docteur Haas, de Sarreguemines, préconisent une action hâtive, et pratiquent la résection des maxillaires sans attendre que le travail de la séquestration soit accompli. Leur doctrine n'a pas été acceptée par la Société de chirurgie. Dans une discussion importante sur ce sujet (Soc. de chirurg., 10 décembre 1873), M. Trélat, résumant les idées de la docte société, s'est déclaré partisan de la sage expectation qu'on doit observer dans tous les cas de nécrose. La première et très-utile indication est de combattre la périostite, cause de la mortification de l'os ; puis, avant toute opération, il faut attendre la formation du séquestre. L'observation a démontré que l'intervention opératoire prématurée, que la résection d'une certaine étendue osseuse, n'arrêtent pas les progrès de la maladie ; on doit donc attendre qu'elle soit limitée. Il est bien sûr cependant

que dans le cas où le malade affaibli paraîtrait devoir succomber à une suppuration abondante et à l'hecticité, il faudrait, sans plus tarder, enlever par une opération radicale les os malades, source de tout le mal. Dans ces circonstances exceptionnelles, tout praticien expérimenté, voyant qu'il ne peut plus suivre la marche naturelle de la maladie, obéit à l'indication pressante.

La nécrose phosphorée a présenté quelquefois des complications restées rares, sur lesquelles l'attention a été récemment appelée par le docteur Jagu, dans sa thèse inaugurale (*Contributions à l'étude de la nécrose de cause phosphorée*. Thèse, Paris, 1874). On l'a vue se propager aux os du crâne, surtout de la base, et donner lieu à des accidents mortels. La principale cause de cette propagation serait la rétention du pus, et sa production provoquée par la longue présence des séquestres. Enfin, dans quelques cas, la marche rapide de l'ostéo-périostite et l'abondance de la suppuration s'opposent à la formation de l'os nouveau.

Follin signale un fait qu'on observe quelquefois dans les nécroses du maxillaire inférieur; c'est que l'os de nouvelle formation, attiré en bas par la contraction des muscles géniens et digastriques, abandonne peu à peu l'os ancien sur lequel il se moulait d'abord; de sorte qu'au bout d'un certain temps on voit le séquestre, sur lequel les dents restent implantées, faire saillie dans la bouche, et, quand on l'extrait, il se trouve que le nouveau maxillaire, dépourvu de dents, est situé sur un plan inférieur à celui qu'occupait le maxillaire nécrosé : phénomène analogue à celui qu'on observe parfois dans les cas de nécrose de la clavicule.

Pronostic. La nécrose est une affection toujours sérieuse, quelquefois grave, dont le pronostic doit être fort réservé. Les différentes nécroses mettent rarement en danger la vie des malades, mais elles compromettent souvent l'intégrité des fonctions des membres envahis, et finissent par constituer de pénibles et gênantes infirmités. Il en est de la nécrose comme de beaucoup d'autres lésions, qui doivent souvent leur caractère de gravité, non pas tant à elles-mêmes qu'aux circonstances dans lesquelles elles se produisent, et, en particulier, à l'importance de l'organe compromis. Ainsi les nécroses des os du crâne, les nécroses des vertèbres, sont graves à cause du voisinage du cerveau et de la moelle, dont elles peuvent provoquer l'inflammation, soit par propagation, soit par le contact irritant du pus et des détritus organiques. Les nécroses des vertèbres peuvent aussi déterminer la formation d'abcès par congestion. La nécrose des parties osseuses voisines des grandes articulations est également très-dangereuse, étant une constante menace d'arthrite. En outre de ces lésions de voisinage la nécrose produit quelquefois des accidents mortels. Ce peuvent être des accidents inflammatoires aigus, dans le cas par exemple d'une nécrose étendue du tibia, surtout du fémur, avec invagination du séquestre; il n'est pas très-rare alors de voir se développer sur le membre malade un phlegmon qui peut entraîner la mort. Dans d'autres cas, lorsque la maladie a traîné en longueur, et que s'est établie une suppuration abondante et intarissable, le patient est en grand danger de succomber à l'épuisement, à la septicémie, à l'infection purulente. Les nécroses de cause interne sont aussi plus compromettantes pour la vie que celles de cause traumatique, ce qui tient au mauvais état d'une constitution envahie et minée par une maladie générale; cela se comprend sans plus d'explications. Disons aussi que l'âge, le plus ou moins de vigueur et de résistance organique du sujet, doivent entrer ici en ligne de compte; un adulte vigoureux supportera mieux une longue suppuration et les dures exigences d'un

épuisant travail pathologique, qu'un vieillard, qu'un enfant, ou qu'un individu affaibli.

Traitement. L'étude que nous avons faite des différentes périodes de la nécrose donne une intelligence facile des indications générales de son traitement. Nous en reconnaissons trois : combattre l'action des causes de la nécrose, aider la nature dans le travail de la séquestration, débarrasser l'économie du séquestre devenu un corps étranger.

Le traitement qui s'adresse aux causes internes de la nécrose est un traitement reconstituant, anti-syphilitique, anti-scrofuleux, anti-arthritique, suivant les cas. Il convient de l'employer dès que les symptômes locaux amènent à soupçonner le développement d'une affection osseuse, qu'il pourra, peut-être, arrêter, et que dans tous les cas il a chance de limiter. Dans les cas de nécrose confirmée ce traitement sera encore utile pour empêcher la propagation et l'extension de la maladie, et, continué même après la guérison, il s'opposera à son retour agressif. C'est, sans doute, chez les syphilitiques qu'un traitement spécifique donne les meilleurs résultats. Est-il besoin de dire que ce serait s'exposer à bien des déceptions que de trop compter sur l'efficacité puissante du traitement général ? Les observateurs pratiques sauront faire la part de son action suivant les conditions du mal, suivant la constitution du sujet, et ne s'attendront à recevoir de lui que ce qu'il peut donner.

Après les traumatismes des os ce n'est plus un traitement général qui pourra prévenir la nécrose, mais un traitement local, fait de soins patients et de précautions intelligentes. Si le périoste a été décollé il faut le réappliquer exactement, et le maintenir en place par un appareil doucement compressif ; si du pus se forme entre le périoste et l'os, il faut s'empresser de l'évacuer par des ponctions convenables, et ne pas se lasser de réappliquer le périoste et d'évacuer le pus. On obtiendra souvent ainsi, même après quelques accidents inflammatoires, le recollement du périoste, et on évitera le développement de la nécrose. Si l'os est à nu, dépouillé de son périoste, on doit d'abord rapprocher les parties molles, puis les recouvrir avec un pansement mou et des topiques émollients. On se rappelle, à ce sujet, les expériences précises de Tenon, qui, mettant à nu les os du crâne chez des chiens, a vu la nécrose se produire quand il appliquait sur les os des topiques irritants, et ne pas se produire, au contraire, quand il les recouvrait de substances onctueuses ou émollientes. Il convient d'insister, d'autant plus, sur l'utilité de cette pratique en pareil cas, que les anciens chirurgiens nous ont légué l'exemple d'une pratique opposée. En effet, ils recommandaient d'appliquer sur les os dénudés des pommades irritantes, dans le but d'y exciter la chaleur et la vie ; c'était la nécrose qu'ils obtenaient le plus souvent.

Dans la périostite, l'ostéite et l'ostéo-myélite, causes puissantes de nécrose comme nous le savons, un traitement antiphlogistique général et local donnera, sans doute, de bons résultats, mais ne sera pas toujours efficace ; des manœuvres chirurgicales devront lui venir en aide. Ce seront, suivant les cas, des incisions profondes, divisant le périoste, facilitant l'écoulement du pus, diminuant la force de la compression ; ou des applications de fines couronnes de trépan, creusant des puits jusqu'au canal médullaire, et ouvrant une voie au pus et aux produits de l'inflammation. Par ces moyens sagement employés on évitera quelquefois des désordres étendus dont la nécrose est le dernier terme. Ajoutons, puisque nous venons de parler du traitement antiphlogistique, qu'il

est recommandé par tous les auteurs de ne pas insister sur la saignée générale, qui débilite l'organisme et enlève au malade les forces dont il aura besoin pour faire face aux nécessités d'un épuisant travail pathologique et d'une longue suppuration.

Si les traumatismes accidentels des os sont quelquefois suivis de nécrose, les traumatismes chirurgicaux, les résections et surtout les amputations peuvent l'être aussi. La nécrose du moignon après les amputations se produit principalement dans certaines circonstances connues; telles sont la pourriture d'hôpital et la gangrène, les maladies nosocomiales, la dénudation de l'os par le fait de l'insuffisance des parties molles qui doivent le recouvrir, son irritation provoquée par des manœuvres opératoires maladroites et grossières, par des pansements mal faits, par le manque de soins. Quelques-unes de ces causes de nécrose sont, pour ainsi dire, dans la main du chirurgien, et tout homme soucieux des choses de la conscience, ou jaloux de réussir dans sa pratique, apprendra à ne pas les faire naître; c'est affaire de bonne éducation chirurgicale. Quant à la pourriture d'hôpital et aux maladies nosocomiales, c'est autre chose; ces terribles affections ne peuvent être évitées que par les prévoyantes mesures d'une sage hygiène hospitalière; quand elles règnent dans une salle de blessés on ne doit faire que les opérations d'absolue et urgente nécessité; on cherchera à combattre leurs funestes effets par les moyens appropriés, qui sont indiqués aux articles spéciaux.

Quand un os est nécrosé aucun traitement ne peut être dirigé contre lui, car, ainsi que le dit Vidal, de Cassis, la thérapeutique perd son pouvoir là où la vie n'en a plus. On doit chercher à favoriser la formation du séquestre, et à prévenir, écarter et combattre les accidents dont il peut être l'occasion. Ce qu'il faut alors ce n'est pas un traitement médical proprement dit, mais un traitement hygiénique apte à soutenir la constitution du malade; c'est une attention vigilante à éviter les traumatismes, les fatigues, les imprudences qui pourraient éveiller l'inflammation dans des parties que la maladie a faites délicates et susceptibles. Les soins chirurgicaux ont en pareil cas une grande importance. On surveillera la formation du pus; on évitera sa stagnation en maintenant libres les voies de son écoulement, et en ouvrant sans retard les abcès qui apparaîtront. On devra apporter une grande attention à conserver béantes les ouvertures des abcès, non pas seulement dans le but d'évacuer les produits de la suppuration, mais aussi dans la prévision que ces ouvertures pourront servir plus tard à l'élimination du séquestre.

Mais enfin le séquestre est formé, il est devenu mobile; que faut-il faire? Faut-il abandonner son expulsion aux seuls efforts de la nature? Faut-il procéder à son ablation par des moyens opératoires? A une question posée dans ces termes absolus on ne peut pas faire une réponse catégorique. On l'a souvent dit, il n'y a pas d'absolu en chirurgie, pas plus qu'il n'y a de toujours ni de jamais, il y a des indications.

Delpech et Janson voulaient qu'on abandonnât le malade à la nature; mais c'est le vouer à des suppurations interminables, compromettantes pour la vie. La nature, si complaisante et si puissante qu'elle soit, réclame cependant nos services et notre aide. Est-ce à dire qu'il faille tout de suite agir et tenter l'extraction prompte des séquestres? Non, sans doute.

Il faut savoir attendre, savoir attendre longtemps, mais non indéfiniment. Si les parties sont disposées de telle sorte que l'on puisse prévoir raisonnablement

qu'à un moment donné le séquestre se présentera aux issues qui lui sont ouvertes, il convient de laisser agir la nature. En voulant précipiter la terminaison que l'on recherche, on ne gagnerait rien, car les délabrements chirurgicaux prendraient souvent plus de temps pour se réparer qu'il n'en aurait fallu à l'économie pour accomplir son travail, et de plus on soumettrait le malade à la douleur et aux chances d'une opération. On peut obtenir, par l'expectation et des procédés de douceur, des résultats que compromettrait une précipitation violente. On prépare la sortie du séquestre par de légers ébranlements qui lui sont imprimés chaque jour, par des débridements opportuns, par la dilatation et l'entretien de la route fistuleuse qu'il pourra suivre. Lebert a dit avec tact : « Dans les maladies des os, en général, le chirurgien qui sait attendre, en employant un traitement rationnel, obtiendra souvent des succès inespérés. »

Mais si l'expulsion spontanée du séquestre rencontre des obstacles insurmontables, on devra, considérant les maux que sa présence entretient et les accidents qu'elle peut faire naître, procéder à son ablation par une opération radicale.

Il est difficile de déterminer avec précision le temps nécessaire à la séquestration d'un os mort ; il varie avec le volume de l'os, l'âge du sujet, et diverses circonstances de la mortification. On peut dire, en général, que chez un adulte, quand il s'agit d'os volumineux, il faut un an à quinze mois pour que le travail de la nécrose soit accompli. Ce n'est donc que rarement avant ce temps écoulé qu'il conviendra de pratiquer l'extraction des séquestres. Chez les jeunes sujets la séquestration s'opère plus rapidement.

Deux cas peuvent se présenter : le séquestre est superficiel ou recouvert seulement par les parties molles, ou bien il est invaginé. Dans le premier cas, le séquestre est facile à enlever ; s'il est superficiel, on le saisit par une de ses extrémités, et il suffit d'une légère traction pour l'extraire ; s'il est recouvert par les parties molles, on incise celles-ci dans une étendue suffisante pour livrer passage au séquestre, et on l'enlève directement. Les indications en pareils cas ne sont généralement ni difficiles à établir, ni difficiles à remplir ; mais, encore une fois, il faut savoir attendre. Ainsi, dans des circonstances qui ne sont pas très-rares, lorsqu'une portion d'os est complétement nécrosée après une amputation, à la suite d'une ostéo-myélite, par exemple, il faut bien se garder de rien précipiter. En agissant trop tôt sur l'os mort on risquerait de tomber en deçà des limites que la mortification doit atteindre, on ferait une opération incomplète qu'il faudrait recommencer plus tard ; tout cela au grand détriment du malade. Ajoutons qu'on irriterait violemment les tissus en déchirant avec brusquerie des adhérences que le travail de la nature aurait désunies avec une douce lenteur. Une sage expectation permet d'arriver au moment où le séquestre complétement détaché peut être enlevé d'une seule pièce, sans violence, sans douleur pour le malade, et sans injure pour les tissus environnants.

Quand un séquestre est invaginé, son extraction devient plus difficile. A une époque éloignée de la nôtre, il y a un peu moins d'un siècle, les chirurgiens, ne connaissant pas la nature, la marche, les processus de la nécrose, pratiquaient l'amputation lorsqu'ils avaient affaire à des nécroses profondes avec invagination des séquestres. Un chirurgien de Rouen, David, paraît être le premier qui fit de l'ablation des séquestres une opération réglée et méthodique ; il en trace les règles, avec d'assez nombreuses observations à l'appui, dans un livre bien connu, publié en 1782. Il est probable, il est même certain qu'avant lui bon nombre de

chirurgiens avaient enlevé des séquestres par des procédés opératoires quelconques. On trouve la relation de faits de ce genre dans la pratique d'Albucasis, cité par Weidmann, de Scultet, de Duverney, de J. L. Petit; mais c'étaient des opérations d'occasion, de hasard, pour ainsi dire, faites par des praticiens consommés qui obéissaient à une indication présente, sans pouvoir la rattacher à un ordre de faits connus et appréciés; c'étaient des opérations isolées, pratiquées sans méthode et sans règles déterminées. De même, plusieurs chirurgiens, avant Gensoul, avaient enlevé des portions du maxillaire supérieur, quand cet admirable praticien, cet opérateur remarquablement habile, fit de la résection de cet os une opération méthodique.

Les procédés opératoires à employer pour l'extraction des séquestres invaginés sont aujourd'hui déterminés d'une manière précise; ils doivent être variés et modifiés selon les indications que présente chaque cas en particulier. La peau sera incisée de façon à mettre les cloaques à découvert, aussi loin que possible des vaisseaux et des nerfs; quelques chirurgiens, imitant Boyer, font deux incisions elliptiques se réunissant par leurs extrémités, et enlèvent complétement le lambeau qu'elles circonscrivent; nous croyons préférable de pratiquer un incision longitudinale, parallèle à l'os, de faire tomber à ses extrémités deux petites incisions perpendiculaires, de manière à obtenir deux lambeaux quadrilatères qui seront relevés pendant l'opération, et réappliqués sur la plaie des os après l'extraction du séquestre. On peut attaquer l'os nouveau par la gouge et le maillet, et par l'application du trépan. On fait sauter les portions d'os qui recouvrent le séquestre jusqu'à ce qu'on ait obtenu une ouverture assez grande pour qu'il puisse la traverser. La gouge et le maillet sont des instruments commodes souvent calomniés; faciles à manier par une main exercée, d'un emploi sûr et expéditif, de façon qu'avec eux on obtient rapidement et exactement les résultats cherchés, ils ont l'inconvénient de communiquer aux parties des secousses et des ébranlements. Lorsqu'on se sert du trépan, il faut généralement faire l'application de plusieurs couronnes, à une petite distance les unes des autres, dans la longueur, l'étendue de l'os à enlever, puis on fait sauter les ponts qui les relient, soit avec la gouge, soit avec une scie à crête. Il est rare que l'application d'une seule couronne de trépan soit suffisante; dans certains cas, il a fallu en faire jusqu'à dix ou quinze. Quelquefois, un séquestre peut être retiré par l'ouverture agrandie d'un seul cloaque; d'autres fois il faut, pour lui livrer passage, enlever une longue portion d'os; il arrive qu'en commençant l'opération on ne sait pas exactement quelles facilités seront offertes, quelles difficultés seront rencontrées, il faut donc ménager les incisions et les ablations osseuses des premiers temps, pour profiter des facilités en faisant le moins de délabrements possibles, quitte à prolonger plus tard incisions et ablations dans la mesure du nécessaire.

Il est recommandé de retirer le séquestre tout entier, sans le briser; pourtant il deviendra utile dans certains cas de le sectionner par son milieu, ou en quelque autre point, et de cette façon on pourra extraire successivement des fragments qui réunis en une seule pièce n'auraient pas pu être enlevés.

Il conviendra toujours de ménager et conserver le périoste, dont la présence sera éminemment utile à la reproduction des portions d'os nouveau destinées à remplacer celles enlevées par l'opération. Les exemples des résections sous-périostées des maxillaires nécrosés, en particulier, ne sont pas rares aujourd'hui. La méthode instituée par Ollier procure d'excellents bénéfices dans les cas d'un grand nombre d'opérations pratiquées sur les os.

La pratique de ces opérations sera singulièrement facilitée par l'emploi de la méthode d'Esmarch ; l'ischémie obtenue grâce à son appareil permettra de reconnaître l'état des parties, et de poursuivre la manœuvre opératoire sans être gêné par l'écoulement constant du sang. Il me semble que c'est dans des opérations de ce genre que le procédé d'Esmarch trouve une de ses meilleures applications.

Il est naturel qu'on ait dû songer, pour enlever les portions d'os invaginantes, à utiliser la propriété que possèdent les acides de ramollir la substance osseuse ; c'est ce qu'a fait Delpech. Dans un cas souvent cité, il détruisit d'abord la peau et les parties molles au moyen de la pâte de Vienne, et, arrivé jusqu'à l'os, il l'attaqua avec de l'acide sulfurique affaibli, sur plusieurs points successivement, dans l'étendue nécessaire. Trois ou quatre applications de charpie imbibée du liquide corrosif suffirent à rendre l'os assez friable pour qu'il fût facilement brisé par des pinces à pansement. On pratiqua ainsi la voie du séquestre qui finit par être extrait avec assez de difficulté.

On a cherché aussi à agir sur les séquestres eux-mêmes. Quelques essais ont été tentés dans le but de les ramollir ou de les dissoudre par l'action des acides ou des alcalins caustiques ; Troja les avait faits sur des pigeons, et Delpech les répéta sur l'homme, non sans succès, au dire de Poujet, qui lui-même aurait réussi dans plusieurs cas de nécrose, en suivant la pratique de son maître. Malgaigne accepte ces résultats avec un certain doute. Quoi qu'il en soit, cette question n'a guère été étudiée que nous sachions, et mérite peut-être d'être reprise.

Il faut tenir grand compte, quand l'opération est terminée, de l'état dans lequel on laisse l'os nouveau. Cet os avait, sans doute, une certaine solidité, mais elle est toujours diminuée par l'ablation qu'on a faite d'une de ses portions. Le séquestre lui-même, tout mort qu'il était, soutenait l'os sain, à la façon d'une cheville inerte mais rigide ; le séquestre enlevé, l'os perd encore de sa force de résistance. Une complète immobilité, prolongée plus ou moins longtemps, suivant l'état de l'os opéré, devra être soigneusement maintenue, et n'aura pour terme que le moment où les parties auront acquis et recouvré une solidité suffisante.

Non-seulement les mouvements prématurés et intempestifs pourraient courber et même briser l'os nouveau, mais la simple contraction musculaire serait assez puissante pour produire le même effet. C'est surtout quand il s'agit des os des membres inférieurs, destinés à supporter le poids du corps, qu'il faut user des plus grandes précautions, et ne permettre les mouvements qu'avec la plus attentive prudence. L'application d'un appareil inamovible ouvert en forme de gouttière au niveau de la plaie sera, dans tous ces cas, d'une grande utilité.

Il convient, le plus souvent, d'appliquer un pansement simple, après avoir recouvert la plaie avec les lambeaux faits des parties molles et de la peau conservées. La pratique ancienne, consistant à bourrer de charpie la cavité creusée par l'opération, peut être conseillée et suivie dans certains cas ; elle a l'avantage de s'opposer aux fines hémorrhagies, et d'exciter dans les tissus une légère irritation favorable au travail de leur réparation. Nous estimons aussi que le pansement ouaté d'A. Guérin rendra dans ces cas, comme il le fait dans bien d'autres, d'heureux et excellents services.

Dans quelques cas, enfin, un séquestre ne peut pas être extrait ; si alors les lésions consécutives à une suppuration prolongée ou des accidents pathologiques graves menacent les jours du malade, il faut recourir à la dernière ressource, l'amputation.

SERVIER.

BIBLIOGRAPHIE. — DUHAMEL. *Observations sur la réunion des fractures des os*. In *Mém. de l'Acad. roy. des sciences*, 1742, 1743. — TENON. *Mém. sur l'exfoliation des os*. In *Mémoires de l'Acad. des sciences*, 1758. — CHOPART. *Diss. de necrosi ossium*. Paris, 1766. — TROJA (W.). *De novorum ossium in integris an maximis, ob morbos, deperditionibus regeneratione experimenta*. Paris, 1775. — ROUSSELIN. *Obs. sur la nécrose*. In *Mém. de la Soc. roy. de médecine*, 1780. — BRUN. *Sur la régénération des os*. In *Mém. de l'Acad. des sciences de Toulouse*, 1782. — DAVID (J.-P.). *Observations sur une maladie des os, connue sous le nom de nécrose*. Paris, 1782. — WEIDMANN (J.-P.). *De necrosi ossium*. Francfort-sur-le-Mein, 1795. — RUSSEL (James). *A Practical Essay on a certain Disease of the Bones, termed Necrosis*. Londres, 1794. — MACDONALD (A.). *De necrosi et callo*. Edimburgi, 1799. — JACQUIN. *Essai sur la nécrose*. Thèse de Montpellier, 1803. — LÉVEILLÉ (J.-B.-F.). *Considérations générales sur la nécrose*, 1804. — BÉCLARD (P.-A.). *Réflexions sur la nécrose*. Thèse de Paris, 1813. — WEIDMANN (L.). *De rite cognoscendis et curandis nudatione carie et necrosi ossium*. Halle, 1820. — MALGAIGNE. *Essai sur l'inflammation, l'ulcération et la gangrène des os*. In *Arch. gén. de médecine*, 1832. — MICHON (L.-M.). *De la carie et de la nécrose*. Thèse d'agrégation. Paris, 1832. — SANSON (L.-J.) *De la carie et de la nécrose*. Thèse de concours. Paris, 1833. — POUJET. *Souvenirs de la pratique de Delpech*. In *Journal de médecine de Bordeaux*, 1835. — JOBERT. *Recherches sur la nécrose et la trépanation des os*. In *Journ. hebdom. des sciences méd.*, t. III et IV, 1836. — GERDY (P.). *Mém. sur l'état matériel ou anatomique des os malades*. In *Arch. gén. de méd.*, 1836. — NÉLATON. *Éléments de pathologie chirurgicale*, 1844. — FLOURENS. *Théories expérimentales de la formation des os*, 1847. — WAGNER (Alb.). *Ueber den Heilungsprocess nach Resection und Extirpation der Knochen* (*Sur le mode de guérison après la résection et l'extirpation des os*). Berlin, trad. dans *Arch. gén. de méd.*, 1853. — MAYOR (de Genève). *Mémoire sur la nécrose*. In *Revue médico-chirurgicale de Paris*, 1855. — OLLIER (L.). *Recherches expérimentales sur la production artificielle des os au moyen de la transplantation du périoste, et sur la régénération des os après la résection et les ablations complètes*. In *Journal de phys.*, 1859. — DU MÊME. *De la moelle des os et de son rôle dans l'ossification normale et pathologique*. In *Journ. de la phys.*, 1863. — DU MÊME. *Traité expérimental et pratique de la régénération des os*. Paris, 1867. — RANVIER. *Considérations sur le développement du tissu osseux*. Paris, 1865. — FOLLIN. *Traité élémentaire de pathol. externe*, t. II, Paris, 1872. — THIÉBAULT (Félix). *Recherches sur l'anatomie et la physiologie normales et pathologiques des os longs appliquées aux fractures*. Thèse de Paris, 1873. — MAGITOT, VERNEUIL, DOLBEAU, TRÉLAT, TILLAUX. *De la nécrose phosphorée*. Discussion à la Société de chirurgie, séances des 8 octobre, 3 et 10 décembre 1873. — HEINECKE (W.). *Sur la nécrose des os*. In *Sammlung klinischer Vorträge*, von R. VOLKMANN, n° 63, 1873. — WARENTAY (M.). *Nécrose du maxillaire inférieur*. In *The Lancet*, 13 déc. t. II, p. 842, 1873. — LUDEGANK (K.). *Du rôle des organismes parasitaires dans la production de la nécrose*. In *Presse médicale, belge*, 22 février 1873. — GUETERBOCK (Paul, de Berlin). *De la nécrose totale des os longs*. In *Archiv für klin. Chirurgie*, t. XIV, 2ᵉ fasc., p. 208; 1873. — HOWSE (H.-G.). *De quelques points relatifs au traitement des cas de nécrose*. In *The British Medical Journal*, n° 693, 1874. — JAGU (A.). *Contributions à l'étude de la nécrose de cause phosphorée*. Th. de Paris, 1874. — HAAS (A., de Sarreguemines). *Quelques observations de nécrose phosphorée des maxillaires*. Paris, 1874, in-8°. S.

**NECTAIRE (SAINT)** (EAUX MINÉRALES ET CURES DE PETIT-LAIT DE). *Hypothermales* ou *hyperthermales*, *polymétallites fortes*, *carboniques moyennes* ou *fortes*, dans le département du Puy-de-Dôme, dans l'arrondissement d'Issoire, est un village de 1000 habitants, dans une vallée ouverte à l'est et à l'ouest, qu'un torrent, le Courançon, partage en deux parties égales. Au point où s'élèvent les établissements *d'en bas*, la vallée n'offre plus que de 100 à 300 mètres de largeur. Les montagnes qui la défendent des vents du nord et du midi sont d'une hauteur moyenne, celles du nord restent arides, tandis que des pins recouvrent celles du sud à peu près jusqu'à leur sommet. (Chemin de fer jusqu'à Clermont-Ferrand où l'on prend la ligne de Brioude jusqu'à la station de Coudes. Là, une voiture partant après l'arrivée du train de 8 heures du matin emmène en deux heures à Saint-Nectaire.) La climatologie de Saint-Nectaire est assez variable, les matinées sont plus fraîches et plus humides encore que les soirées, quoiqu'il fasse moins froid dans cette vallée que sur les points plus élevés de la chaîne des montagnes de l'Auvergne, qu'au Mont-Dore, par exemple (*voy.* ce

mot), éloigné de 24 kilomètres seulement. Saint-Nectaire est composé de deux parties parfaitement distinctes ; l'une supérieure sur un plateau couronné par les ruines d'un ancien château-fort, possède la vieille et très-belle église dont l'architecture élégante et la position pittoresque attirent les regards, et l'autre inférieure, où l'on a découvert la majeure partie des sources. On retrouve à Saint-Nectaire, et sur une plus grande échelle, l'industrie dont nous avons parlé en décrivant la source de Saint-Alyre de Clermont-Ferrand. Le commerce des incrustations occupe une certaine partie de la population et les usines où elles s'opèrent laissent derrière elles non-seulement l'exploitation modeste de Saint-Alyre, mais bien aussi les célèbres pétrifications du réservoir inférieur au bassin du Sprudel de *Karlsbad* (*voy.* ce mot), et celles de la Lenkeyquelle de *Szliács* en Hongrie (*voy.* ce mot). En décrivant l'aménagement des sources, nous signalerons les travaux auxquels a donné lieu cette propriété qu'elles ont de couvrir les objets d'une couche de carbonate calcaire. La saison commence le 1er juin et finit le 15 du mois de septembre. Toutes les sources appartiennent à des particuliers qui, pour la plupart, les exploitent. Elles sont aujourd'hui très-nombreuses, et l'on pourrait en trouver d'autres, car dans le lit même du Courançon, et tout le long de ce ruisseau, on rencontre des filets d'eau thermominérale. Dix sources servent aux usages thérapeutiques, ce sont : les *sources Mandon*, les *sources Boëtte*, la *source Pauline*, la *grande source Rouge*, la *source Serre*, qui alimentent les établissements de Saint-Nectaire-le-Bas, la *source Intermittente*, la *petite source rouge*, la *source du Parc* et la *nouvelle source Chaude* ou *source du Rocher*, qui fournissent leur eau à la maison de bains de Saint-Nectaire-le-Haut, connue sous le nom d'établissement du mont Cornadore. Enfin, pour que cette énumération soit complète, signalons une autre source nouvellement captée que M. l'inspecteur de la station de Saint-Nectaire a trouvée dans les dépendances de sa maison et qui est connue dans le pays sous le nom de *source Dumas*.

1° *Sources Mandon*. Les deux sources de l'établissement Mandon, sur la rive droite du Courançon, et à la partie inférieure de Saint-Nectaire-le-Bas, sont désignées par le nom de *Grande* et de *Petite* source. La Grande source a son point d'émergence au premier étage de l'établissement, auquel on monte par un escalier extérieur; une petite pièce voûtée, à droite du corridor étroit et sombre qui y conduit, abrite son bassin de captage auquel arrive un conduit qui emporte l'eau dans un réservoir qui alimente les bains et les douches. Un flotteur aboutit sous une cloche surmontée d'un tube recourbé qui se ferme à son extrémité libre au moyen d'un bouchon; fixé ainsi sur le bouillonnement de la source, il recueille l'acide carbonique qui se dégage au centre du bassin et sert aux inhalations et surtout aux douches locales de gaz. L'eau de la Grande source est claire, limpide, transparente et incolore dans son bassin, mais elle devient trouble et jaunâtre en se refroidissant. Lorsqu'elle arrive dans les baignoires, son odeur est celle de la plupart des sources de Vichy, que, selon nous, on a très-improprement nommée sulfureuse et que nous avons appelée bicarbonatée-bitumineuse, son goût est piquant, alcalin, un peu salé, presque lixiviel, et pourtant il n'est pas absolument désagréable. Cette eau est chaude au palais, aussi l'air du corridor étant à 18° centigrade, la température de l'eau est de 36°,7 centigrade. Le papier de tournesol rougit légèrement tout d'abord, mais lorsqu'on le laisse au contact de l'air pendant quelques instants, il revient à sa couleur première. Cette source, donnant 72,000 litres en 24 heures, alimente

d'eau chaude la maison des bains Mandon. M. Lefort (Jules), a analysé l'eau des sources Mandon, Boëtte et du mont Corñadore. Nous donnons ci-dessous les résultats auxquels ce chimiste est arrivé en 1860.

La Petite source Mandon se trouve au fond du vestibule du rez-de-chaussée de l'établissement. Elle émerge au milieu d'une vasque de pierre en forme de feuille de trèfle trouvée à la suite de fouilles pratiquées par le propriétaire qui découvrit plusieurs autres fragments remontant à l'occupation romaine. L'intérieur de ce récipient et du bassin inférieur dans lequel tombe l'eau est incrusté d'un enduit jaune, ocreux et très-adhérent, tandis que des conferves verdâtres croissent sur les murs qui entourent la fontaine. Son eau n'est traversée par des bulles de gaz qu'à des intervalles périodiques de cinq minutes : les bouillonnements et le bruit qui se produisent alors peuvent être entendus à une assez grande distance. Inodore, fraîche à la bouche, sensiblement ferrugineuse sans être désagréable, cette eau tient en suspension des corps d'un jaune rougeâtre.

Sa réaction est d'abord franchement acide, mais les préparations de tournesol rougies à son contact redeviennent bleues quand on les laisse exposées à l'air. L'eau de la Petite comme celle de la Grande source Mandon est sans influence sur le papier de curcuma. La température de l'air du vestibule étant de 23° centigrade, celle de l'eau est de 25°,2 centigrade. Les buveurs viennent puiser dans la vasque l'eau de cette source employée en boisson, tandis que son surplus se rend aux baignoires de l'établissement et les alimente d'eau froide. La densité des eaux de Saint-Nectaire-le-Bas est de 1,005, celles de Saint-Nectaire-le-Haut est de 1,001. L'analyse de l'eau des sources Mandon est au tableau que l'on trouvera après la description des sources Boëtte.

La maison des bains alimentée par ces deux sources se compose de huit cabinets de bains à une seule baignoire, de deux cabinets à deux baignoires où les bains peuvent être donnés à l'eau courante. Dans le mur du fond des deux salles de bains les plus rapprochées de la Petite source, on a scellé deux tuyaux à robinets auxquels on adapte des conduits mobiles de caoutchouc dont on se sert pour les injections vaginales dans les baignoires. Il n'y a point de pièce spéciale pour les douches, mais des appareils de douches descendantes sont établis au-dessus de chaque baignoire.

2° *Sources Boëtte.* Ces trois sources qui alimentent l'établissement de ce nom se trouvent aussi sur la rive gauche du Courançon et portent les noms de source *Chaude*, de source *Tempérée* et de source *Froide*. La première et la dernière sont employées à l'extérieur, l'eau de la source tempérée est utilisée en boisson. La propriété incrustante de ces trois sources est mise à profit pendant l'hiver. Le point d'émergence de la source Chaude est à l'entresol, son eau sort d'une fissure du rocher, et l'on entend ses bouillonnements monotones et bruyants dès que l'on entre dans la pièce qui l'abrite. A gauche de cette salle, est l'ouverture du canal qui conduit cette eau au réservoir où se préparent les douches et dont le trop-plein tombe dans un bassin alimentant les baignoires qui reçoivent aussi leur eau d'un second situé à droite, et ayant les mêmes dimensions que le premier. Toutes les sources Boëtte ont des eaux dont les caractères physiques et chimiques sont à peu près les mêmes et rappellent beaucoup ceux des sources Mandon. Elles sont un peu moins gazeuses que celles-ci et elles brunissent sensiblement le papier de curcuma. La température de l'air de la pièce étant de 24°,1 centigrade, celle de l'eau de la source Chaude est de 43°,5 centigrade. La source Tempérée se trouve dans la même pièce que la source Chaude

dont elle n'est séparée que par une légère cloison, son bassin est creusé dans le roc vif. Ses bouillonnements sont plus tumultueux encore que ceux de la source Chaude. Cette source qui donne 43,000 litres d'eau en 24 heures, a un goût plus agréable que celui de la source Chaude, aussi l'utilise-t-on en boisson, quoique, étant un peu trouble, elle ternisse plus fortement les verres. Des flots d'acide carbonique la traversent et soulèvent sa surface ; pourtant puisée au griffon même, elle paraît très-peu gazeuses dans les vases qui la contiennent ; sur leurs parois, en effet, viennent s'attacher des bulles très-peu nombreuses. La température de l'air étant de 20°,5 centigrade, celle de l'eau de la source Tempérée est de 38°,1 centigrade. Cette source est utilisée en boisson et elle alimente d'eau chaude les baignoires de l'établissement. La buvette est en face de la porte du rez-de-chaussée. C'est autour de cette pièce que s'ouvrent les portes des cabinets de bains.

La source Froide n'étant pas employée n'a point de captage complet. Elle se trouve dans l'un des angles d'un des cabinets à deux baignoires. L'eau de cette source qui marque 28,°8 centigrade, l'air extérieur étant à 24° centigrade, recouvre d'un enduit jaunâtre les côtés et le fond du ruisseau par lequel elle s'écoule. Sa saveur est plus faible, moins minéralisée que celle des autres sources, ce qui indique qu'elle doit être mêlée avec de l'eau douce, et cependant ses autres propriétés et sa réaction sont exactement les mêmes qu'aux deux premières sources Boëtte. On n'a pas fait son analyse quantitative.

Cent grammes de l'eau des sources Mandon et Boëtte ont donné à M. J. Lefort les principes suivants :

| | GRANDE SOURCE MANDON. | PETITE SOURCE MANDON. | SOURCE CHAUDE BOETTE. | SOURCE TEMPÉRÉE BOËTTE. |
|---|---|---|---|---|
| Chlorure de sodium | 2,4142 | 2,4920 | 2,7633 | 2,7743 |
| Bicarbonate de soude | 2,0881 | 1,9776 | 1,9511 | 1,8564 |
| — potasse | 0,0407 | 0,0471 | 0,0171 | 0,0450 |
| — chaux | 0,7060 | 0,6842 | 0,6590 | 0,6722 |
| — magnésie | 0,4815 | 0,4745 | 0,4681 | 0,4930 |
| — protoxyde de fer | 0,0097 | 0,0226 | 0,0115 | 0,0128 |
| Sulfate de soude | 0,1781 | 0,1401 | 0,1609 | 0,1639 |
| — strontiane | 0,0070 | 0,0070 | 0,0070 | 0,0080 |
| Alumine | 0,0205 | 0,0196 | 0,0270 | 0,0214 |
| Acide silicique | 0,1056 | 0,0884 | 0,1128 | 0,1009 |
| Iodure de sodium, arséniate et phosphate de soude, matière organique bitumineuse | traces très-sensibles. | traces très-sensibles. | traces très-sensibles. | traces très-sensibles. |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES | 6,0494 | 5,9331 | 6,2378 | 6,1479 |
| Gaz { acide carbonique libre | 1,5308 | 1,2940 | 0,8600 | 1,0599 |
| Gaz { oxygène et azote | indéterm. | indéterm. | indéterm. | indéterm. |

L'établissement des bains Boëtte a 9 salles de bains et 11 baignoires. On a disposé dans ces cabinets à voûte des douches descendantes ; un seul est muni d'un appareil de douche ascendante.

3° *Source Pauline.* Cette source est principalement employée à faire des incrustations et sert très-peu aux usages médicaux. Cependant une baignoire établie près de son griffon est surtout occupée par des femmes qui viennent y prendre des injections vaginales. Sa température est de 31°,7 centigrade. Nous donnons son analyse avec celle de la source suivante.

4° *Grande source Rouge.* L'eau de cette source est souvent employée à l'intérieur, elle servait presque exclusivement autrefois à faire des incrustations. A sa sortie d'une fissure du rocher du Midi, elle suit un tuyau de terre cuite qui l'amène sous un pavillon bâti au bord de la route. L'eau de la grande source

Rouge a une saveur et une odeur plus sensiblement ferrugineuses que toutes les autres sources de Saint-Nectaire. Elle est très-gazeuse, sa réaction est acide d'abord, mais les préparations de tournesol rougies reprennent à l'air leur coloration première. La température de l'air extérieur étant de 20°,2 centigrade, celle de l'eau est de 23°,1 centigrade. L'analyse de 1000 grammes de l'eau de la grande source Rouge a donné en 1865 à M. Boutel les résultats suivants :

| | |
|---|---|
| Chlorure de sodium | 2,3954 |
| Bicarbonate de soude | 2,7007 |
| — chaux | 0,7875 |
| — magnésie | 0,4390 |
| — fer | 0,0194 |
| — lithine | 0,2691 |
| — baryte, potasse, oxyde de rubidium et de césium | traces tr.-sensibles. |
| Borate de soude | 0,0081 |
| Alumine hydratée | 0,0330 |
| Silice | 0,0861 |
| Sulfate de soude | 0,1864 |
| — chaux et de baryte | 0,0029 |
| Phosphate, arséniate de soude, matière organique | traces. |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES | 6,9276 |
| Gaz acide carbonique libre | 1,7042 |

5° *Source Serre.* Cette source émerge à 20 mètres de la route qui monte à Saint-Nectaire-le-Haut. L'eau de cette source, qui n'a point été soumise à un examen rigoureux, n'est plus utilisée, elle ne sert même pas à faire des incrustations. Sa saveur est très-peu alcaline. sensiblement ferrugineuse et légèrement chlorurée. Sa réaction est alcaline, elle est à peine gazeuse. Sa température à 10 mètres du griffon est 27°,5 centigrade. A leur point d'émergence les trois filets de la source Serre ont, le plus chaud 44° centigrade, le second 40° et le plus froid 32° centigrade.

6° *Source Intermittente.* Des trois griffons de cette source qui émergent à 7 mètres de l'établissement du mont Cornadore, un seul a été enchambré en 1871 et conduit à la buvette, les deux autres se perdent dans le ruisseau. Les caractères physiques et chimiques sont à peu près les mêmes que ceux des autres sources de Saint-Nectaire. Cette source n'en diffère que par l'intermittence irrégulière de son jet et sa température qui est de 25° centigrade. Sa densité est de 1,0019. Son eau, dont on trouvera l'analyse après la description de la source du Parc, laisse déposer, dans le petit bassin de pierre où elle tombe, une couche d'inscrustations noirâtres chargées de matière organique. L'eau de cette source, peu employée d'ailleurs, sert en boisson seulement.

7° *Petite source Rouge.* La Grande source Rouge, souvent conseillée en boisson aux malades qui suivaient leur traitement thermal à Saint-Nectaire-le-Haut, était d'un abord assez difficile pour eux et éloignée de plus d'un kilomètre de l'établissement du mont Cornadore. Le griffon de la Petite source Rouge dont l'eau, captée en 1874, se perdait dans le ruisseau presque dans le lit duquel elle émergeait, est enchambré sous une couche épaisse de maçonnerie qui l'isole complétement lors des crues du ruisseau. Son eau est conduite dans des tuyaux de plomb à la buvette qui se trouve dans la cour de l'établissement du mont Cornadore en face de la buvette de la source du Parc ; son eau, très-employée à l'intérieur seulement, a un débit de 6 litres par minute, une température de 24°,5 centigrade et elle laisse un dépôt ocracé assez épais et presque semblable à celui de la Grande source Rouge, incruste les parois de son bassin de pierre

avec lesquelles elle est en contact. Elle contient moins de matières organiques que les autres sources du Mont-Cornadore ; sa densité est de 1,0019. Son analyse chimique est au tableau qui suit la description de la source suivante.

8° *Source du Parc.* Cette source existait du temps de l'ancien établissement du mont Cornadore, mais ses deux griffons, sortant par deux fissures à 7 mètres du sol du flanc du rocher, n'étaient pas captés et se rendaient directement au réservoir qui alimentait les bains d'eau froide. Lorsqu'il a fallu extraire les pierres du rocher pour construire le nouvel établissement, on a trouvé à cinq mètres de profondeur le jet unique de la source du Parc. Cette source, après avoir été méthodiquement enchambrée, est conduite à la troisième buvette qu'elle alimente exclusivement. Son débit est de 5 litres par minute ou de 7,200 litres par 24 heures. Elle a à peu près les mêmes qualités physiques et chimiques que celles de la plus grande partie des sources de la station ; seulement, son odeur est assez tranchée et fait croire qu'elle laisse dégager une petite proportion de gaz hydrogène sulfuré. Cette odeur ne vient-elle pas plutôt des substances bitumineuses que contient l'eau de cette source? Une analyse plus approfondie jugera bientôt cette question. La température de l'eau du Parc est de 26° centigrade. Le dépôt qu'elle forme sur les points de son bassin qu'elle mouille ne ressemble en rien à celui de l'eau des deux autres buvettes de la cour de l'établissement du mont Cornadore. Il est d'une couleur verdâtre, d'aspect filamenteux et formé de matières organiques confervoïdes. Sa densité est de 1,0020.

L'analyse chimique des trois sources dont les eaux se rendent aux buvettes du mont Cornadore a été faite par M. J. Lefort qui a trouvé dans 1000 grammes les principes suivants :

| | SOURCE INTERMITTENTE. | PETITE SOURCE ROUGE. | SOURCE DU PARC. |
|---|---|---|---|
| Chlorure de sodium | 2,062 | 2,099 | 2,541 |
| — rubidium et de césium | indices. | traces. | indices. |
| Iodure de sodium | indices. | » | » |
| Bicarbonate de soude | 1,723 | 1,075 | 2,127 |
| — chaux | 0,789 | 0,808 | 0,582 |
| — magnésie | 0,530 | 0,514 | 0,480 |
| — potasse | 0,230 | 0,199 | 0,346 |
| — lithine | 0,034 | 0,034 | 0,057 |
| — protoxyde de fer | 0.008 | 0,018 | 0,009 |
| — — manganèse | indices. | indices. | indices. |
| Sulfate de soude | 0,135 | 0,139 | 0,168 |
| — strontiane | indices. | traces. | traces. |
| Alumine | 0,011 | 0,012 | 0,018 |
| Silice | 0,118 | 0,130 | 0,125 |
| Arséniate de soude | traces. | tr. tr.-sens. | » |
| Matière organique | traces. | traces. | traces. |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES | 5,638 | 4,929 | 6,456 |
| Gaz { acide carbonique libre | 0,477 | 0,421 | 0,653 |
| Gaz { oxygène et azote | indéterm. | indéterm. | indéterm. |

9° *Nouvelle source chaude* ou *source du Rocher.* On trouva, en creusant les nouvelles fondations de l'établissement du mont Cornadore, les griffons multiples et abondants de la Nouvelle source chaude qui alimente d'eau thermale les diverses sections de la maison de bains. Le débit des filets de cette source est de 150,000 litres en 24 heures, il a permis et il pourra permettre de donner une grande extension à l'établissement du Mont-Cornadore qui autrefois n'était pas pourvu d'une assez grande quantité d'eau thermo-minérale. L'eau de la Nouvelle source chaude a les mêmes propriétés physiques et chimiques que celles des autres sources de Saint-Nectaire ; seulement M. le docteur Choussy, qui visitait

la station au moment de la découverte de la source du Rocher, a pu constater que la température de ses griffons réunis est de 43 degrés centigrade. On ne connaît encore ni la densité ni l'analyse chimique exactes de l'eau de la Nouvelle source chaude : ces recherches se feront dès l'hiver de 1876-1877.

Le bassin de captage de la Nouvelle source chaude fournit tous les moyens balnéaires de l'*établissement nouveau du mont Cornadore* qui se compose de 24 salles de bains (dites de luxe) précédées de vestiaires. Deux contiennent un lit de repos. Plusieurs de ces salles sont pourvues de deux baignoires et de cuvettes où les malades peuvent prendre des bains de pieds. Toutes les baignoires sont de ciment et s'emplissent par leur partie inférieure. Les cabinets de bains sont éclairés par leur dôme au moyen de verres de couleur et leurs parois intérieures sont recouvertes de carreaux de faïence vernissée. La division des bains de luxe renferme encore deux cabinets de douches ascendantes, un pour chaque sexe, une salle de pulvérisation et une pièce où s'administrent les bains de gaz acide carbonique. L'établissement du mont Cornadore renferme en tout trente cabinets.

10° *Source Dumas.* Nous aurions pu décrire cette source lorsque nous avons parlé de celles de Saint-Nectaire-le-Bas, car elle fait plutôt partie du régime des sources inférieures de cette station. Nous en donnons l'analyse exacte faite en 1870 par M. Duclaux, professeur suppléant de chimie à la faculté des sciences de Clermont-Ferrand, parce que la lecture des résultats qui vont suivre indiquera que cette source ne peut rester dans l'oubli où elle est aujourd'hui. Sa limpidité, son défaut d'odeur, la grande quantité de gaz acide carbonique qu'elle tient combiné, dissous ou en liberté, son goût agréable, son athermalité, sa bonne conservation quand elle est en flacons bien bouchés, réservent à l'eau de la source Dumas une place importante, la première peut-être, quand on s'occupera de l'exportation de sources trop peu connues. Quoi qu'il en soit, sa densité est de 1,005, et 1000 grammes de l'eau de la source Dumas contiennent les principes suivants :

| | |
|---|---|
| Chlorure de sodium | 2,551 |
| Bicarbonate de chaux | 2,218 |
| — soude | 1,539 |
| — potasse | 1,151 |
| Sulfate de soude | 0,154 |
| Silice | 0,132 |
| Oxyde de fer | 0,006 |
| Lithine et arsenic | traces. |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES | 7,751 |
| Gaz acide carbonique libre | 1,334 |

Ne quittons pas la partie chimique des eaux de Saint-Nectaire sans mentionner l'importance que quelques médecins attachés à ces sources attribuent à la présence de la lithine en dissolution dans les eaux d'Auvergne, et spécialement dans celles de Saint-Nectaire et de Royat (Voy. les *Mémoires* de MM. Truchot, Dumas-Aubergier, Clermont-Ferrand, 1869, Fredet et Boucomont, Paris, 1874-1875). Nous attendrons que l'expérience clinique plus longtemps continuée ait répondu de la valeur de la lithine dans les affections rhumatismales et goutteuses. Nous sommes d'autant plus autorisé à cette réserve que les essais faits avec cette base, tirée il est vrai des pharmacies, ont été loin de donner les résultats heureux promis par ses promoteurs. Continuons, en attendant mieux, de nous expliquer les effets heureux des eaux de l'Auvergne, et spécialement de celles de Saint-Nectaire et de Royat dans la goutte et le rhumatisme, par leurs

bicarbonates, leurs sulfates, leur chlorure de sodium et certainement aussi par leur hyperthermalité.

**Mode d'administration et doses.** Les eaux de toutes les sources de Saint-Nectaire se conseillent, en général, d'un à trois verres pris le matin à jeun, et après un espace qui varie d'un quart d'heure à une demi-heure, suivant la digestion plus ou moins facile de ces eaux, digestion que quelquefois les buveurs doivent rendre plus facile en coupant l'eau d'une infusion appropriée et en faisant de l'exercice entre chaque ingestion. C'est l'eau de la source du Parc et des sources Rouges qui est le plus souvent prescrite et c'est à elle que se rapporteront toutes les observations qui vont suivre. Quelques buveurs assimilent assez difficilement l'eau de Saint-Nectaire; cela tient ordinairement à deux causes. L'une est physique et vient de ce que la plupart des personnes qui fréquentent les sources boivent leur eau à petits coups et laissent trop s'en aller le gaz acide carbonique qui aide puissamment à les faire accepter par l'estomac. La seconde cause est morale et tient à un préjugé qui consiste à trouver indigeste des eaux minérales ayant une faculté si grande d'incruster les objets que l'on y plonge et qu'on y laisse séjourner pendant un certain temps. Quoi qu'il en soit, ces eaux augmentent sensiblement l'appétit et sont presque toujours parfaitement supportées par les personnes douées d'organes digestifs en bon état. Elles excitent la soif et elles constipent surtout pendant les premiers jours. Administrées à doses plus élevées, huit et même dix verres dans la journée, elles sont rarement acceptées sans protestation et elles déterminent de la pesanteur épigastrique, rendent la bouche sèche, amènent de l'anorexie et même de la diarrhée. Quand on voit ces accidents s'aggraver, il faut suspendre la cure interne, ce qui arrive d'ailleurs très-rarement à ceux qui suivent scrupuleusement les avis du médecin qui les dirige, car il est tout à fait exceptionnel qu'il ordonne des doses aussi élevées. Les eaux de Saint-Nectaire ont une action diurétique incontestable et sous leur influence les urines deviennent alcalines pendant les premières heures surtout. Chez les personnes qui ont éprouvé ou qui éprouvent encore des douleurs consécutives à une affection aiguë du poumon ou de la plèvre, ou bien lorsque des rhumatismes affectent les membres ou les viscères, les médecins remarquent souvent que ces eaux augmentent et réveillent ces douleurs oubliées quelquefois depuis longtemps.

L'eau de Saint-Nectaire paraît onctueuse quand on est plongé dans le bain, et cela s'explique moins par les propriétés physiques de l'eau elle-même que par son action, pour ainsi dire chimique, sur la peau dont les sécrétions acides, se combinant avec les bases de l'eau, forment une sorte de savon. Les baigneurs n'éprouvent pas ordinairement d'autre sensation, il en est cependant qui ressentent une constriction dans le creux épigastrique, dans les parois thoraciques, quelquefois dans les flancs et plus rarement à l'hypogastre. Ces phénomènes sont rares et se dissipent promptement. La durée des bains d'eau est, en général, de trois quarts d'heure à une heure, et leur action est à la fois tonique, excitante du système circulatoire de la peau et stupéfiante du système nerveux périphérique. Ces observations ont été faites par M. le docteur Vernière qui a été le médecin inspecteur [illegible]ché à la station de Saint-Nectaire pendant vingt ans. L'ingest[illegible] digestives du gaz recueilli aux sources de Saint-Nectaire, [illegible]ion dans l'arbre bronchique, ne peuvent être dosées d'une [illegible]ivent être appliquées suivant les indications que le méde[illegible]ouches locales de gaz acide carbonique ont une application

très-variable aussi, mais on peut dire d'une manière générale qu'elles ne doivent pas dépasser un quart d'heure.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. Nous avons assimilé, il y a déjà longtemps, les eaux de Royat aux eaux d'Ems et les eaux de Saint-Nectaire à celles des sources de Karlsbad. Cette comparaison a été acceptée et contrôlée par MM. les docteurs Nivet et Allard, inspecteurs de Royat, et par MM. les docteurs Vernière, Basset et Dumas-Aubergier, tour à tour chargés de la direction médicale des eaux de Saint-Nectaire. Nous pouvons ajouter, maintenant qu'une expérience d'un grand nombre d'années est venue nous éclairer, que presque toutes les maladies qui sont soulagées ou guéries à la station principale de la Bohême trouvent un bénéfice égal aux sources de Saint-Nectaire, surtout lorsque les malades n'ont pas besoin d'éprouver l'effet laxatif ou purgatif qu'ils trouvent le plus souvent aux eaux polymétallites, chlorurées, bicarbonatées et sulfatées sodiques de Karlsbad.

Les eaux de Saint-Nectaire en boisson, en bains, en douches d'eau et quelquefois en ingurgitation de leur gaz, ont une indication formelle dans les troubles de la digestion qui reconnaissent pour cause l'existence d'une dyspepsie à forme flatulente, gastralgique, entéralgique et surtout acide. Le médecin doit prévenir alors que l'eau en boisson ne réussit qu'à doses fractionnées. Nous avons dit, il ne faut pas l'oublier, que les eaux de Saint-Nectaire en boisson, pourvu que leur quantité ne dépasse pas trois verres, occasionnent de la constipation dans les premiers jours de leur emploi. Ces eaux chlorurées agissent alors comme les eaux de cette classe qui diminuent, à petites doses, les sécrétions intestinales et arrêtent la diarrhée. Leur usage est surtout utile quand il s'agit d'empêcher les garde-robes produites par un engorgement des ganglions mesentériques chez les enfants. Lorsque ces ganglions sont en suppuration et que les enfants sont très-affaiblis, l'eau des sources du Parc, du mont Cornadore, a surtout une heureuse influence et ramène quelquefois la santé quand tout semblait perdu. La composition chimique des sources des trois établissements de Saint-Nectaire doit être rappelée ici, au moins pour leurs éléments les plus importants : le chlorure de sodium, le bicarbonate de soude et le bicarbonate de fer, si l'on veut se rendre un compte plus exact de leur action curative. L'eau des sources Mandon renferment par litre 3,3260 de bicarbonates, le bicarbonate de soude fournissant 2,0881, le bicarbonate de fer 0,0226 et le chlorure de sodium 2,4142. L'eau Boëtte contient à peu près la même quantité de bicarbonate de soude et de chlorure de sodium, mais elle est un peu plus ferrugineuse que les sources Mandon. Les eaux du mont Cornadore sont moins minéralisées puisque l'analyse n'y démontre par 1000 grammes que 2,0001 de bicarbonate de soude, 0,0122 de bicarbonate de fer et 2,1464 de chlorure de sodium ; mais elles sont plus chargées de lithine et de gaz acide carbonique que les sources de Saint-Nectaire-les-Bas, comme l'ont remarqué MM. le professeur Lecoq de Clermont-Ferrand, pour l'acide carbonique, et Dumas-Aubergier pour la lithine.

Les eaux de Saint-Nectaire en boisson à la dose de deux à six verres par jour augmentant l'appétit, facilitant les digestions, rendant la bile plus liquide, doivent agir et elles agissent très-favorablement sur les états organo-pathologiques du foie caractérisés par de la congestion avec ou sans hypertrophie de la glande hépatique, par des troubles de la sécrétion biliaire et par la formation de calculs de cholestérine qui en sont souvent la conséquence. Comme celles de Karlsbad, de Vichy, et mieux que celles de Royat, les eaux de Saint-Nectaire, et

surtout celles de Saint-Nectaire-le-Bas, donnent de bons résultats dans ces circonstances. Il y a, selon nous, des indications spéciales alors pour choisir l'une ou l'autre de ces stations, suivant que les malades ont telle ou telle constitution, tel ou tel tempérament. Ainsi les eaux de Karlsbad conviennent à ceux qui ont besoin d'être purgés tous les jours sans être affaiblis et auxquels un traitement thermo-minéral alcalin et fluidifiant est nécessaire ; celles de Vichy sont indiquées lorsque la médication bicarbonatée sodique franche et forte est préférable avec l'hyposthénisation qui en est la conséquence; celles de Royat sont utilement prescrites dans les affections qui ne demandent qu'un traitement alcalin peu débilitant et tempéré par l'action tonique du chlorure de sodium et du fer. Nous devons ajouter que les sources de Saint-Nectaire sont efficacement opposées aux états morbides du tissu du foie, aux graviers ou aux désordres de la circulation biliaire de ceux qui ne pourraient tenter, sans de graves inconvénients, une médication hydrominérale altérante, résolutive et fondante, comme celle de Vichy après une saison un peu longue, ou un traitement dépressif et excitant comme celui de Karlsbad, ou trop peu énergique comme celui d'Ems ou de Royat. La notable proportion de chlorure de sodium et de fer tenue en dissolution par l'eau des sources de Saint-Nectaire suffit parfaitement pour expliquer leur action tonique, reconstituante, analeptique, en même temps que leur minéralisation bicarbonatée donne la clef de leur action antiplastique dans les dépôts et les exsudats interstitiels constatés par les micrographes dans certaines maladies du foie que les eaux de Saint-Nectaire sont habiles à guérir. Comme les eaux de Karlsbad, et mieux que les eaux de Vichy peut-être, ces eaux conviennent, en raison de leurs propriétés reconstituantes, à ceux qui, affectés d'une maladie du foie ou de la rate, par suite d'un long séjour et d'une acclimatation incomplète dans les pays chauds, sont arrivés à un degré de marasme et d'anémie que les eaux bicarbonatées sodiques, ferrugineuses et chlorurées de Saint-Nectaire peuvent parfaitement conjurer après une cure bien conduite et prolongée. Les mêmes eaux sont opposées avec succès encore dans l'anémie consécutive à l'existence de fièvres paludéennes rebelles aux préparations quiniques. Les calculs des reins et la gravelle rentrent encore dans la sphère d'activité de ces eaux ; elles doivent être prises en boisson alors, à dose un peu forte, et en bains généraux prolongés.

Le docteur Vernière qui a appliqué en boisson, en bains généraux ou douches d'eau, et en injections vaginales, les eaux de Saint-Nectaire dans un très-grand nombre de maladies de l'utérus et de ses annexes, a parfaitement reconnu les propriétés fondantes et déterminé les vertus anesthésiques du gaz acide carbonique dans les affections douloureuses du vagin et de la matrice, dans les inflammations simples et chroniques, dans les kystes uniloculaires de l'ovaire, dans les tumeurs bénignes de l'ovaire et de l'utérus. M. Vernière se servait de préférence alors des sources du mont Cornadore. Comme les eaux de Karlsbad, les eaux de Saint-Nectaire font disparaître des épanchements considérables de la poitrine produits par des pleurésies chroniques ayant résisté à l'application de révulsifs énergiques et multipliés, surtout lorsque l'affection siége à droite et a une relation plus ou moins directe avec l'état du foie. La cure doit être interne surtout et longtemps continuée. « La propriété qu'ont les eaux, dit l'ancien inspecteur Vernière, de provoquer si activement la résorption dans les conditions les moins favorables, associée à celle de résoudre les inflammations chroniques exemptes de fièvre chez les sujets doués de peu d'irritabilité, étant

bien établie, il est facile de se rendre raison des effets qu'elles produisent sur les apoplectiques. Elles s'appliquent d'autant mieux à ce genre de maladies qu'elles ont, en outre, pour effet immédiat de décongestionner la tête. Il n'est pas rare, après quelques bains, de voir, chez les personnes qui se plaignent de vertiges, de lourdeurs de tête, le cerveau libre et bien débarrassé. Les apoplectiques n'accusent jamais dans un bain tempéré de céphalalgie, et, si elle existait antérieurement, elle n'est point aggravée, elle diminue, au contraire, le plus souvent. Sous l'influence des eaux, les forces augmentent et les premiers signes de résorption de l'épanchement intracrânien ne tardent pas à se manifester par un peu plus d'étendue dans les mouvements qui existaient déjà et par l'apparition de mouvements nouveaux. La douche est souvent employée sur les apoplectiques à Saint-Nectaire, mais on en réserve plus particulièrement l'usage pour ceux qui ne semblent pas très-excitables et qui se montrent peu disposés à de nouvelles hémorrhagies cérébrales...... L'action résolutive n'est pas non plus sans effet sur les parties voisines de l'épanchement qui sont encore engorgées par un reste d'inflammation ou même de congestion..... Les formes du traitement sont à peu près les mêmes dans les affections de la moelle épinière et il donne généralement des résultats plus avantageux et plus complets. » Nous avons voulu pour un double motif rapporter textuellement l'opinion d'un praticien sage, éclairé et consciencieux sur l'efficacité des eaux de Saint-Nectaire dans les paralysies produites par une congestion et même par une hémorrhagie cérébrale avec déchirure de la trame du cerveau : d'abord parce que Vernière, en 1852, semble corroborer l'opinion de Regnault et de M. Caillat alors à Bourbon-L'Archambault ; et, en second lieu, parce que nous avons moins de confiance qu'eux dans les eaux de Bourbon et de Saint-Nectaire lorsqu'il s'agit d'apoplexies cérébrales, cérébelleuses ou médullaires, surtout lorsque l'hémorrhagie est récente.

Les eaux des sources de Saint-Nectaire, et particulièrement celles qui sont les plus chargées d'acide carbonique comme celles de l'établissement du mont Cornadore, ont une action marquée sur les sécrétions des membranes muqueuses et particulièrement sur celle qui tapisse l'arbre bronchique. Aussi ont-elles une indication formelle dans le catarrhe des emphysémateux ou des asthmatiques dont elles rendent l'expectoration plus facile et progressivement moins abondante, quoique les eaux sulfurées et sulfureuses soient plus actives et, par conséquent, préférables.

Les affections du cœur et des gros vaisseaux doivent être tenues éloignées des stations minérales et thermales qui excitent généralement la circulation sanguine. Des réserves doivent être faites cependant à propos des péricardites et des endocardites consécutives à l'existence d'un rhumatisme antérieur. En traitant d'Uriage, de Bourbon-Lancy, de Bagnols, de Chaudesaigues (*voy.* ces mots) et de plusieurs autres postes thermaux, nous avons signalé les résultats encourageants publiés pour la première fois par Vulfran Gerdy. Les faits nombreux publiés par Vernière à Saint-Nectaire démontrent que ces eaux en bains, en douches, et aussi à l'intérieur, ont une utilité incontestable dans les affections du cœur ou de ses enveloppes sous la dépendance du rhumatisme.

C'est le rhumatisme chronique et surtout le rhumatisme goutteux que l'on rencontre le plus souvent à Saint-Nectaire, c'est lui aussi qui retire le plus d'avantages de l'emploi de ces eaux en boisson, mais surtout en bains et en douches. Cette remarque est tellement vraie, que l'on peut dire que ce sont les

douleurs articulaires et musculaires chroniques qui ont le plus contribué et contribuent le plus à établir et à étendre la réputation des eaux de Saint-Nectaire. Les névralgies qui sont produites par un refroidissement, et quel que soit leur siége, se trouvent aussi très-bien de ces eaux à l'extérieur et principalement en bains généraux avec l'eau des sources du mont Cornadore. La propriété stupéfiante du gaz acide carbonique sur la peau et la présence de la lithine, peut-être, expliquent ces résultats heureux. Lorsque l'exacerbation nerveuse est limitée à une partie de la face, à un des côtés du thorax, etc., les jets gazeux des flotteurs doivent être utilisés. On doit les utiliser encore lorsque la névralgie siége dans l'estomac; mais alors les malades doivent avaler le gaz qui s'échappe des sources. Les eaux de Saint-Nectaire doivent être appliquées dans le diabète et particulièrement dans la glycosurie, comme les autres eaux bicarbonatées simples et chlorurées bicarbonatées qui toutes diminuent la quantité du sucre dans les urines.

Dans la diathèse scrofuleuse, les eaux de Saint-Nectaire en boisson et en bains donnent de bons résultats. Nous sommes loin de révoquer en doute des faits que nous avons nous-même constatés, mais nous ne pouvons nous empêcher de regarder comme secondaire l'indication de ces eaux dans les accidents lymphatiques et strumeux; nous sommes convaincu, en effet, que la médication par les eaux chlorurées, bromo-iodurées pures, fortes et carboniques, est celle qu'il faut placer en première ligne dans la diathèse scrofuleuse. Mais nous appelons l'attention sur les eaux bicarbonatées sodiques et ferrugineuses, chlorurées sodiques de Saint-Nectaire, précieuses alors qu'il faut conseiller un traitement thermal alcalin à des malades lymphatiques ou scrofuleux chez lesquels les eaux bicarbonatées fortes et simples, ou les bicarbonatées sulfatées, sont d'un emploi difficile et souvent dangereux. On a vanté enfin les eaux de Saint-Nectaire en boisson, en douches, mais, surtout en bains généraux, dans les affections cutanées, quelles que soient leur nature et leur forme, alors cependant qu'elles s'observent chez des sujets lymphatiques et scrofuleux. Nous ne pouvons regarder cette indication que comme accessoire, et les traces à peines sensibles de gaz hydrogène sulfuré, qui n'est autre, selon nous, qu'une émanation bitumeuse, ne peuvent suffire dans tous les cas pour motiver une prétention que Saint-Nectaire n'a pas besoin de faire valoir pour être placé au premier rang du cadre hydrologique.

On peut suivre aussi à Saint-Nectaire une *cure de petit-lait* provenant des fromageries importantes établies au milieu des pâturages renommés des montagnes de cette partie de l'Auvergne.

La *durée de la cure* est de 20 à 30 jours.

On *exporte* peu les eaux de Saint-Nectaire.

BIBLIOGRAPHIE. — BERTHIER. *Analyse chimique des eaux de Saint-Nectaire.* In *Annales des Mines*, t. VII, p. 208. — BOULLAY (P.-F.-G.). *Analyses des eaux de Saint-Nectaire.* In *Journ. de pharmacie*, t. VII, p. 269; 1822. — DU MÊME et HENRY (père et fils). *Analyse chimique de deux nouvelles sources découvertes à Saint-Nectaire.* In *Archives génér. de méd.*, t. VIII, p. 280, et *Journ. de pharm.*, t. XIII, p. 87. — RIGAL (Paul). *Notice sur les eaux minérales et médicinales de Saint-Nectaire.* Clermont-Ferrand, 1843, in-8°. — DU MÊME. *Saint-Nectaire et ses établissements thermaux.* Clermont-Ferrand, 1845. — NIVET (V.). *Dictionnaire des eaux minérales du Puy-de-Dôme.* Clermont, 1846. — VERNIÈRE (A.). *Première lettre sur les eaux minérales de Saint-Nectaire.* Clermont, 1852. — BASSET (P.-L.). *Notice sur les eaux minérales de Saint-Nectaire.* Paris, 1858. — DU MÊME. *Étude sur les eaux de Saint-Nectaire.* Paris, 1860, in-8°. — DUMAS-AUBERGIER. *Études sur les eaux minérales de Saint-Nectaire, topographie et géologie de Saint-Nectaire et de ses environs*, par M. le professeur LECOQ

(Henri). Clermont-Ferrand, 1869, in-8°. — Du même. *Notes manuscrites*, 1875. — Truchot (P.) et Fredet. *De la lithine dans les eaux minérales de Royat et dans les principales sources de l'Auvergne*. Paris, 1875. — Boucomont. *La lithine dans les eaux d'Auvergne et spécialement dans l'eau de Royat*. In *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1875. A. R.

**NECTANDRA.** Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Laurinées. Ce groupe établi aux dépens des genres *Laurus* L. et *Ocotea*, présente comme caractères principaux : fleurs hermaphrodites ; calice à 6 divisions caduques, les 3 extérieures un peu plus larges que les autres ; 9 étamines fertiles, placées sur 3 rangs à anthères quadriloculaires, s'ouvrant par 4 valvules ; les 3 étamines internes portant sur leurs filets 2 glandules globuleuses ; en dedans des étamines fertiles se trouvent 2 staminodes ou étamines stériles. Le fruit est une baie ovale ou oblongue, monosperme, brièvement recouverte à la base par le tube du calice ; la graine renferme un embryon exalbuminé, à 2 gros cotylédons charnus et huileux.

Les *Nectandra* sont des arbres ou des arbrisseaux des parties chaudes de l'Amérique ; on en compte de nombreuses espèces ; le *Prodromus* en décrit 75 ; mais il n'y en a guère que trois qui aient quelque intérêt pour le médecin. Ce sont les seules que nous indiquerons :

1° Le *Nectandra Rodiei* Schomburgk, de la Guyane anglaise. C'est le *Bebeeru* ou *Bibirru*, qui donne le bois connu sous le nom de *Green-Hart* ou *Cœur-Vert*. La plante a de 23 à 30 mètres de hauteur ; le tronc est cylindrique, dressé, et a de 2 à 4 mètres de circonférence, et porte une écorce blanchâtre et unie. Les rameaux sont couverts de feuilles opposées, coriaces, brillantes, oblongues, aiguës, entières sur les bords. Les fleurs sont en cymes axillaires, blanches, d'une agréable odeur de jasmin ; les fruits sont de la grosseur d'une petite pomme, obovés ou obcordés. La graine contient un embryon à gros cotylédons charnus et jaunâtres, amers, contenant en plus grande quantité que l'écorce l'alcaloïde, qu'on a désigné sous le nom de *Bébéerine*. Les propriétés de cette écorce et de cette base organique ont été étudiées à l'article Laurier (*voy.* ce mot).

2° *Nectandra Puchury major* Nees (*Ocotea Puchury major* Martius). Cette espèce porte en Amérique les noms de *Puchury*, *Puchyry*, *Puchery*, *Picheri*, *Péchurim*, *Pichurim*, *Pichonim*, *Pichola* ou *Pichona*. C'est un arbre à rameaux d'un gris blanchâtre ou jaunâtre, recouverts comme le tronc d'une écorce aromatique. Les feuilles éparses sont coriaces, elliptiques, oblongues, acuminées, réticulées sur les deux faces. Les fleurs ne sont pas connues ; quant aux fruits ce sont de grandes baies ovales, en partie enchâssées dans une cupule rugueuse, atténuée à la base, presque sessile, d'une forte odeur de girofle.

On donne au fruit le nom de *Noix de sassafras* ; quant aux semences, elles portent dans le commerce le nom de *Fèves pichurim*, ou plutôt on nomme ainsi les cotylédons isolés débarrassés des enveloppes qui les entouraient. Ces cotylédons sont elliptiques, oblongs dans leur forme générale, convexes d'un côté, creusés de l'autre d'un sillon longitudinal, qui s'est probablement formé sous l'influence de la dessiccation. Les dimensions de ces lobes cotylédonaires ont 3 à 4 centimètres de long sur 1,5 à 2 de large. La couleur est brune en dehors, plus pâle en dedans et marquée, dans la substance intérieure, de marbrures assez évidentes. L'odeur rappelle celle de la muscade et du sassafras ; la saveur est aromatique. Cette odeur et cette saveur sont dues à un principe volatil, qu'on voit se déposer souvent à la surface des cotylédons, formant une

espèce de givre, analogue à celui de la vanille. En outre, la *Fève pichurim* contient une matière grasse, qu'on peut en extraire par l'expression à chaud ou en faisant bouillir la substance dans l'eau et recueillant le corps gras à la surface du liquide.

3° *Nectandra Puchury minor* Nees (*Ocotea Puchury minor* Mart.). Cette espèce croît dans le Brésil, dans la province du Rio-Negro. Son écorce est amère et aromatique, moins cependant que celle de la précédente. Les feuilles éparses, opposées et verticillées, sont coriaces, oblongues, acuminées, à nervures saillantes seulement à la face inférieure. Le fruit est une baie ovale, plus petite que dans le *N. Puchury major*, plongée dans une cupule hémisphérique, rugueuse à la base.

Cette plante fournit la *Fève pichurim* qu'on appelle *bâtarde*, par opposition à la précédente, qu'on appelle *Fève pichurim vraie*. Elle s'en distingue par ses moindres dimensions (elle n'a guère que 2 à 3 centimètres de long sur 1,5 à 2 de large), par sa forme plus largement oblongue, et parfois presque arrondie; par le peu de concavité de sa face interne, qui reste presque plane, enfin par la couleur foncée de sa surface. Cette fève ne contient que très-peu de principe aromatique, et l'on n'observe ni à la surface ni sur les parois des vases qui la contiennent les cristaux odorants que nous avons signalés dans la vraie fève pichurim.

4° *Nectandra Cymbarum* Nees (*Ocotea Cymbarum* H. B. K.). Cette espèce porte le nom de *Sassafras de l'Orénoque*. Elle croît en effet sur les bords de ce fleuve ainsi que sur ceux du Rio-Negro et dans la Guyane. Ses feuilles, légèrement coriaces, sont oblongues, allongées, lancéolées, à nervures peu marquées. Ses baies ovales sont entourées à leur base d'une grande cupule hémisphérique presque lisse.

Guibourt attribuait à cette espèce la Fève pichurim vraie, que nous avons vue être produite par N. *Puchury major*. Le produit principal qu'on retire de l'*Ocotea cymbarum* paraît être un liquide odorant qu'on désigne dans le Brésil sous le nom d'*Aceite de Sassafras* (*huile de Sassafras*) et qui nous vient des bords du Rio-Negro.

Nees d'Esenbeck. *Linnea*, VIII, p. 46. — Endlicher. *Genera plantarum*, p. 319, n° 2044. — Meissner. In *Prodromus*. D. C. XV, 146. — Martius. *Buchner's Repertorium*, 1830. XXXV, 171. — Guibourt. *Drogues simples*, 7° édit., 398. — Spruce. *Hooker's Journal of Botany*. VII (1855), 278. — Flückiger et Hanbury. *Pharmacographia*, 481 et 485. Pl.

**NECTRIA.** *Voy.* Sphériacés.

**NEDEL** (Friedrich-Wilhelm). Chirurgien et accoucheur allemand, qui a vécu à la fin du dix-huitième siècle et au commencement du siècle actuel, et exercé la médecine et les accouchements à Alt-Stettin; le seul renseignement précis que nous avons pu recueillir sur ce savant, c'est qu'il a rempli pendant un certain nombre d'années dans cette même ville les fonctions de chirurgien pensionné, avant de se donner exclusivement à sa clientèle personnelle; il a joui du reste d'une grande réputation, surtout comme acccoucheur, et a beaucoup écrit. Nous citerons de lui :

I. *Inbegriff aller anatomischen und chirurgischen Wissenschaften, zum Nutzen und Gebrauch derer, welche sich der Heilkunde befleissigen und etwas gründliches lernen oder zum Examen sich vorbereiten wollen*. Stettin, 1803, in-8°; neue Aufl. Berlin, 1806, in-8°; neue wohlfeil. Ausgabe, Berlin u. Stettin, 1817 (1816), in-8°. — II. *Die Kuhpocken-Impfung in ein Gespräch mit dem Landmanne abgefasst*. Brandenburg, 1804, in-8°; 2te Aufl.

Stettin, 1805, in-8°. — III. *Neue Bemerkungen über die Diarrhœa*. Magdeburg, 1806, petit in-8°. — IV. *Vorschlag einer neuen Verfahrungsart die Ruptur des Perinæi bei der Geburt zu verhüten, und die erfolgte zu heilen*. Magdeburg, 1806, in-8°. — V. *Geschichte einer Retroversio Uteri*. In *Stark's Archiv für Geburtsh*. Bd. VI, H. 4, p. 673, 1797. — VI. *Vorschlag einer neuen Verfahrungsart die Ruptur des Perinæi bei der Geburt zu verhüten*, etc. Ibid., *Neues Archiv*. Bd. II, St. 3, p. 406, 1801. — VII. *Von einer Kopfverletzung, welche durch die Trepanation geheilt worden*. In *Arnemann's Magazin für Wundarzneiwiss*. Bd. II, p. 319, 1799 et in *Struve Triumph der Heilkunst*. Bd. III, Abth. 2, p. 186, 1802. — VIII. *Etwas über die Speichelfistel*. In *Mursinna Journal für Chirurgie*. Bd. II, St. 2, p. 291, 1803. — IX. *Einige Beobachtungen von der Wirkung der Salpetersäure in venerischen Krankheiten*. Ibid., p. 301. — X. *Bemerkungen über den Durchfall*. In *Martens Paradoxien*. Bd. III, H. 1, p. 1, 1803 ; le même mémoire a été publié séparément à l'insu de l'auteur : Leipzig, 1805 (1804), in-8°. — XI. *Merkwürdige Geschichte einer gewaltsamen Verrenkung der Oberschenkel, Schoosbeine und anderer Verletzungen*; *nebst den darüber verhandelten medicinisch-gerichtlichen Untersuchungen*. In *Augustin's Archiv der Staatsarzneikunde*. Bd. II, St. 1, p. 1, 1805. L. Hn.

**NEEDHAM** (Les).

**Needham** (Marchamont). Médecin anglais du dix-septième siècle, est né à Burford, en 1620 ; il fit ses études philosophiques à Oxford et adopta les principes de ce qu'on a appelé la secte chimique. En 1645, il alla s'établir à Londres, et, dans les ouvrages qu'il écrivit alors sur l'état de la médecine en Angleterre, réclama la liberté absolue de l'exercice de la médecine. Mais ses idées trouvèrent peu de faveur et furent surtout combattues par Jean Twysden et Robert Sprackling. Il continua néanmoins à défendre son projet avec opiniâtreté jusqu'à sa mort, qui arriva le 29 novembre 1678.

**Needham** (Gautier). Contemporain du précédent, mais plus sérieux que lui, fit également ses études à l'Université d'Oxford. Véritablement passionné pour la lecture, il ne quittait presque pas les bibliothèques publiques. Ce savant médecin entra de bonne heure au Collége royal de Londres, exerça la médecine avec distinction dans la capitale, et enfin fut nommé à la charge de médecin de l'hôpital de Sutton. Le 20 juin 1667, il fut admis à la Société royale de Londres, et publia un certain nombre de mémoires remarquables dans le recueil de cette Société. Il est mort à Londres, le 16 avril 1691.

L'ouvrage le plus remarquable qu'il nous ait laissé traite de diverses questions relatives au fœtus ; malheureusement tout son livre repose sur les résultats obtenus par la dissection d'animaux et non vérifiés par l'ouverture de cadavres humains ; aussi n'est-il guère plus avancé que les savants du moyen âge. Voici du reste le titre de l'ouvrage :

*Disquisitio anatomica de formato fœtu*. Londini, 1667, in-8° ; Amstelodami, 1668, in-12. L. Hn.

Il ne faut pas confondre l'auteur précédent avec

**Needham** (Gaspard), docteur en médecine de l'Université d'Oxford, membre de la Société royale de Londres et du Collége de médecine de cette ville, comme lui. C'était un médecin d'une grande réputation. Il mourut le 31 octobre 1679, à l'âge de 57 ans.

**Needham** (Jean-Tuberville). Célèbre micrographe anglais, est né à Londres en 1713. Il reçut les ordres sacrés à Cambrai, enseigna la rhétorique au collége anglais de Douai, puis dirigea l'école de Twyford, en Angleterre (1740), et, quatre ans après, fut nommé à la chaire de philosophie au collége anglais de Lisbonne. Mais le climat du Portugal ne lui convenant pas, il revint à Londres

où il publia en 1745 ses premières découvertes microscopiques. Peu après, il se rendit à Paris où l'attirait la réputation alors grandissante de Buffon ; ce dernier, qui s'occupait précisément de sa *Théorie de la génération*, accueillit avec faveur Needham et fit répéter par lui ses expériences. En 1747, il fut admis à la Société royale de Londres. Il fit ensuite plusieurs voyages en France, en Allemagne et en Italie, dans la compagnie de plusieurs gentilshommes de l'éducation desquels il s'était chargé. « Ce fut pendant ces voyages qu'étant à Genève, et voulant répondre aux objections que Voltaire avait présentées contre les miracles, il s'attira la colère du malin philosophe, qui réussit à le couvrir de ridicule, tout en transportant la scène sur un autre théâtre, et montrant ce défaut de savoir et de critique dont il a fait preuve dans toutes les questions relatives à la physique. » (Jourdan). En 1767, Needham se retira au séminaire anglais de Paris, mais appelé deux ans après à Bruxelles par Marie-Thérèse pour concourir à la formation de l'Académie de cette ville, il y mourut bientôt, le 30 décembre 1781.

Outre son ouvrage sur les *Découvertes microscopiques*, où il prétend prouver que les animaux naissent de la pourriture, et où il décrit le calmar, le pollen, divers animalcules, etc., Needham a laissé un certain nombre d'opuscules philologiques, des lettres dirigées contre Voltaire, publiées dans la *Collection sur les Miracles* (Neufchâtel, 1767, in-8°), et divers mémoires publiés dans les *Philosophical Transactions* et dans le recueil de l'Académie de Bruxelles, qu'il serait trop long d'énumérer. Nous citerons seulement de lui :

I. *Microscopical Discoveries*. London, 1745, in-8°. Trad. fr. Leyde, 1747, in-12. Paris, 1750, in-12 ; Paris (Londres), 1769, in-8°, 2 vol. sous le titre : *Nouvelles recherches sur les découvertes microscopiques et la génération des corps organisés, avec des notes, des recherches physiques et métaphysiques sur la nature et la religion, et une nouvelle théorie de la terre*. (Dans cette édition se trouve comprise la traduction d'un ouvrage de Spallanzani). — II. *Observations sur les hauteurs faites avec le baromètre sur une partie des Alpes*. Berne, 1760, in-4°. — III. *Mémoire sur la maladie contagieuse des bêtes à cornes*. Bruxelles 1770, in-8°. — IV. A la suite de la *Vraie philosophie* par l'abbé Monestier l'exposé de son *Système sur la génération des corps organisés*. Bruxelles, 1780. in-8°. L. Hn.

**NEERADIMOOTTOO**. On trouve sous ce nom, dans la *Materia indica* d'Ainslie (II, 235), l'indication d'un fruit aplati, gros comme nos noisettes. Il a une odeur nauséeuse, et donne une huile que les médecins indiens administrent contre la teigne, à la dose d'une cuillerée à café par jour. On le pile quelquefois pour en faire une pâte, qu'on applique à l'extérieur pour guérir la gale. Peut-être est-ce un *Jatropha*.

Mérat et de Lens. *Dictionnaire de matière médicale*, VI, 587. Pl.

**NEERGAARD** (Jens-Weibel). Médecin et vétérinaire danois très-distingué, est connu par ses importants travaux d'anatomie comparée. Né à Jüllinge, dans l'île de Seeland, le 3 juin 1776, il commença ses études à Copenhague en 1794, puis voyagea aux frais du gouvernement en Allemagne et se fit recevoir docteur en médecine à Gottingue, en 1804 ; ses aptitudes remarquables l'avaient fait vite distinguer par l'illustre Blumenbach qui fut son maître et son ami. Après avoir enseigné l'anatomie et la physiologie à Gottingue et à Berlin en qualité de *privat-docent*, il rentra dans sa patrie ; nommé le 26 janvier 1808 cornette au régiment de cavalerie de Seeland, il obtint son congé définitif en 1809 et devint premier membre de la commission royale de remonte avec le titre de commissaire supérieur de la guerre ; en 1811, il se retira à sa campagne de Friedrichsholm, près de Copenhague, accepta cependant le 10 juin 1822 les fonctions de

commissaire général de la guerre, et enfin alla habiter, en 1835, sa nouvelle campagne de Friedrichsberg.

Il consacra tous ses loisirs à l'étude et à la rédaction de mémoires et d'ouvrages importants sur l'anatomie et la physiologie comparées, la phrénologie, la médecine vétérinaire, etc. La Société des sciences de Gottingue l'avait honoré du titre de membre correspondant. Il est mort vers la moitié de ce siècle laissant :

I. *Disquisitio, an verum organorum digestioni inservientium discrimen inter animalia herbivora, carnivora et omnivora reperiatur? Dissertatio inauguralis.* Gottingue, 1804, in-8°, avec 3 planches; autre édit. sous le titre : *Commentarius anat.-physiolog. sistens disquisitionem, an verum,* etc. Gottingue, 1805, in-4°, avec 3 planches. — II. *Vergleichende Anatomie und Physiologie der Verdauungswerkzeuge der Säugethiere and Vögel. Durchaus nach eigener Zergliederung und Beobachtung dargestellt. Nebst einer Vorrede von Joh. Friedr. Blumenbach.* Berlin, 1806 (1805), in-8° ; neue Aufl. Ibid., 1815, in-8°. — III. *Beiträge zur vergleichenden Anatomie, Thierarzneikunde und Naturgeschichte; gesammelt in Berlin.* Göttingen, 1807, in-8°. Nebst 2 Kupfr. — IV. *Vergleichende Anatomie und Physiologie der Zähne der Säugthiere überhaupt, und besonders der Menschen und der Pferde.* Copenhagen, 1815 (1814), in-4°. Nebst Kpfr. — V. *Naturbeschreibung der Zähne des Pferdes, mit Rücksicht auf andere Thiere; nebst einer Anleitung den Alter des Pferdes mit Hülfe äusserer Merkmale Iahrweise zu bestimmen.* Copenhagen, 1814, in-4°; nebst 18 Kpfr. in-fol. Neue Aufl. Ibid., 1823, in-4°. — VI. *Udsigt over Menneskelivets forskjellige Epocher, fornemmelik i psychisk Henscende.* Kjöbenhavn, 1826, in-8°. — VII. *Om Phrenologien eller den saakaldte Gallske Hjerne-og Hjerneorganlaere ; Iagttagelser og Bemärkninger.* Ibid., 1827, gr. in-8°. — VIII. *Bidrag til Phrenologiens nyeste Historie i Danmark; tilligemed Traek til Börnemorderens Peter Nielsens Characteristik, tildeels Resultater af Samtaler med ham i Faengslet.* Ibid., 1827, in-8°. — IX. *Betragninger over Petri Claudius F. E. Worms aandelige Tilstand, med Henryn til den Tönder'ske Drabssag.* Ibid., 1837, gr. in-8°. — X. *Yderligere Betragtninger over Arrestanten Petri Claudius F. E. Worms aandelize,* etc.. Ibid., 1837, gr. in-8°. — XI. *Morderne Ole P. Kolleröd, Ole Hansen og Peder Christian Knudsen og flere andre Forbryderes Criminalsag ; historisk psychol. bearb.* Ibid., 1838, in-8°, avec 5 lithogr. — XII. *Et Par Ord om en dövstum Arrestantindes Aandsudvikling, som Bidrag til at bestemme saadanne Ulykkeliges Strafskyldighed.* Ibid., 1839, in-8°. — XIII. *Jagttagelser over en Sygdom lig Kokopper, som i Sommeren 1801 grasserede mellem Hollaenderiguaeget og Malkepigerne paa Christiansdal i Fyen.* In *Bibl. for Physik, Medic. og Oecon,* t. XVII, p. 468, 1801 et *Nord. Archiv für Natur-und Arzneiwiss.* Bd. II, St. 3, p. 715, 1801. L. Hn.

**NEES von ESENBECK** (Les deux).

**Nees von Esenbeck** (Christian-Godfried). Médecin et botaniste allemand; est né au château de Reichenberg, près d'Erbach, dans l'Odenwald, le 14 février 1776. Il fit ses premières études à Darmstadt, puis étudia la médecine à Iéna et à Giessen, et prit le bonnet de docteur à l'Université de cette dernière ville en 1799. Il alla aussitôt pratiquer la médecine à Erbach, mais ses goûts le portant plutôt vers l'étude de l'histoire naturelle, il se retira à la campagne de Sickerehausen, près de Kitzingen, en 1802, et se livra à ses occupations favorites. Il se fit nommer, en 1817, professeur ordinaire de botanique à l'Université d'Erlangen et directeur du jardin botanique de cette ville. En 1818, il accepta la chaire d'histoire naturelle et la place de directeur du jardin des plantes à Bonn et fonda dans cette ville le séminaire d'histoire naturelle dont il garda la direction. Chevalier de l'ordre de l'Aigle rouge de Prusse de 3e classe depuis 1826, chevalier de l'ordre grand-ducal du Faucon de Saxe-Weimar et du Lion de Zähringen du grand-duché de Bade, il fut nommé professeur ordinaire de botanique et directeur du jardin des plantes à Breslau, en 1830, et conserva ces fonctions jusqu'en 1848, époque à laquelle il se rendit à Berlin ; il s'y mêla de politique et perdit à la suite sa place de professeur ; finalement il se retira à Breslau, où il mourut le 16 mars 1858 dans un état voisin de la misère.

Président de l'Académie des Curieux de la nature depuis 1817, il publia à partir de 1820 les *Nova Acta physico-medica naturæ Curiosorum ;* il fut aussi l'un des directeurs de l'*Archiv. für den thierischen Magnetismus* à partir de 1817. Nees von Esenbeck était membre d'un grand nombre de sociétés savantes.

Nous citerons de lui :

I. *Beobachtung über eine merkwürdige Verunstaltung der Gliedmassen aus gichtischen Ursachen, sammt einigen Bemerkungen über das Wesentliche der Gicht und verwandter Krankheiten.* In *Hufeland's Journ. der Heilk.* Bd. XVI, St. 2, p. 173, 1803. — II. *Bemerkungen und Erfahrungen über das Erysipelas Neonatorum.* Ibid., Bd. XXV, St. 3, p. 145, 1807. — III. *Die Algen des süssen Wassers nach ihren Entwickelungsstufen dargestellt.* Bamberg, 1814, in-8°. — IV. *Traumdeutung; ein Fragment.* In *Archiv für thier. Magnetismus.* Bd. I, St. 3, p. 26, 1817. — V. *Das System der Pilze und Schwämme.* Würzburg, 1817, in-4°, avec 46 planches coloriées. — VI. *Synopsis specierum generis Asterum herbacearum.* Erlangae, 1818, in-4°. — VII. *Ein blindes Mädchen sieht mit den Fingerspitzen ; nebst Zusatz von Kieser.* Ibid., Bd. III, St. 1, p. 98, 1818. — VIII. *Etwas über Miss M'Avoy ; mit Bemerkungen über die Kritik physiologischer Beobachtungen.* Ibid., Bd. III, St. 3, p. 98, 1818. — IX. En collaboration avec C. G. Bischoff et H. A. Rothe : *Die Entwickelung der Pflanzensubstanz, physiologisch, chemisch und mathematisch dargestellt, mit combinatorischen Tafeln aller möglichen Pflanzenstoffe und den Gesetzen ihrer stöchiometrischen Zusammensetzung.* Erlangen, 1819, gr. in-4°. — X. *Auch einige verwirrte Gedanken über die thierisch-magnetischen Erscheinungen.* In *Archiv für thier. Magnetismus.* Bd. IV, St. 2, p. 120, 1819. — XI. *Entwickelungsgeschichte des Magnetischen Schlafs und Traums ; in Vorlesungen.* Ibid., Bd. VII, 1820; tirage à part; Bonn, 1820, gr. in-8°. — XII. *Geschichte eines automagnetischen Kranken zu Halmstadt.* Ibid., Bd. X, St. 2, p. 121, 1822. — XIII. *Die academische Bildung des Pharmaceuten; ein Sendschreiben an den pharmaceutischen Verein in Baiern.* In *Buchner's Repertor der Pharm.* Bd. V, p. 221, 1819. — XIV. En collaboration avec G. Bischof et Rothe : *Handbuch der Botanik.* Nuremberg, 1820, in-8°, — XV. En collaboration avec les mêmes : *Horæ physicæ Berolinenses, collectæ ex symbolis virorum doctorum.* Bonn, 1820, in-fol. — XVI. En collaboration avec son frère Fr. Nees von Esenbeck : *De cinnamomo disputatio*, etc., ou *Amœnitates botanicæ Bonnenses,* fasc. I, Bonnæ, 1823, gr. in-4° avec 7 pl. — XVII. En collaboration avec J. Nöggerath, Fr. Nees von Esenbeck et G. Bischof. *Die unterirdischen Rhizomorphen, ein leuchtender Lebensprocess.* In *Nova Acta Acad. Nat. Cur.*, t. XI, p. 603, 1823; tirage à part : Bonn, 1823, in-4°. — XVIII. *Ueber das organische Princip in der Erdatmosphäre und dessen meteorische Erscheinungen.* Schmalkalden, 1825, gr. in-8°. Nebst 1 Steindr. — XIX. *Nachtrag zu D^r Sette's Abhandlung über das Rothwerden der Speisen durch eine eigene Gattung der niedrigsten vegetabilischen Organismen, und über die Stellung dieser Organismen im Systeme.* In *Schweigger's Journ. f. Chemie u. Physik.* Bd. L, p. 418, 1827. — XX. *Beschreibung der deutschen Brombeerarten.* Bonn, 1822-27, in-fol. (en collabor. avec Weise). — XXI. En collabor. avec Hornschuh et Sturm : *Bryologia germanica.* Würzberg, 1823-31, 2 vol. — XXII. *Enumeratio plantarum crgptogamarum Javæ.* Breslau, 1832. — XXIII. *Genera et species asterearum.* Nürnberg, 1833. — XXIV. *Hymenopterarum ichneumonibus affinium monographia.* Tubingen, 1834, 2 vol. — XXV. *Systema laurinarum.* Berlin, 1836. — XXVI. *Floræ Africæ australioris illustrationes monographicæ.* Glogau, 1841 (en collabor. avec Gottsche et Lindenberg). — XXVII. *Vergangenheit und Zukunft der Leopoldinischen Akademie der Naturforscher.* Breslau, 1851. — XXVIII. *Allgemeine Formenlehre der Natur.* Breslau, 1852, in-8°. — XXIX. Nombreuses analyses et revues dans un grand nombre de journaux.

L. Hn.

**Nees von Esenbeck** (Theodor-Friedrich-Ludwig). Frère du précédent, est né également à Reichenberg, le 26 juillet 1787. Successivement pharmacien, inspecteur du jardin botanique de Leyde en 1817, docteur en philosophie de l'Université d'Erlangen (1818), puis inspecteur du jardin botanique de Bonn, en 1819, et répétiteur de botanique dans la même ville, puis professeur extraordinaire de botanique en 1822, il devint docteur en médecine *ad honorem* de l'Université de Louvain, en 1827, professeur ordinaire de pharmacie à l'Université de Breslau, le 13 mai de la même année et deuxième directeur du jardin botanique de la ville, et obtint en 1832, en récompense des nombreux services qu'il avait rendus, la grande médaille d'or du Mérite, décernée par le gouverne-

ment prussien. Nees von Esenbeck était membre de vingt-cinq sociétés savantes, Épuisé de travail et atteint de phthisie pulmonaire, il mourut aux îles d'Hyères, le 12 décembre 1837.

Il a laissé un nombre énorme de mémoires dans divers *journaux de pharmacie* et dans les *Acta Acad. nat. Cur.;* on en trouvera l'énumération dans Callisen. Nous citerons seulement :

I. *De muscorum propagatione*. Bonnæ, 1820, in-4°, avec 1 pl. col. — II. *Radix plantarum mycetoidiarum*. Bonnæ, 1820, in-4°. — III. *Ueber die künstliche Färbung der rothen Weine*, etc. Düsseldorf, 1826, gr. in-8°, avec 1 pl. col. — IV. *Handbuch der med.-pharm. Botanik* (avec C.-H. Ebermaier). Düsseldorf, 1829-32, gr. in-8°. — V. *Plantae medicinales oder Sammlung officineller Pflanzen nach der Natur gez. u. abgemahlt.* Text von Nees v. Esenbeck, Wolters u. Funke, 1821-31, gr. in-fol. (planches magnifiques). — VI. *System der Pilze.* Bonn, 1837, in-8°. — VII. *Genera plantarum floræ germanicæ.* Bonn, 1833-38 (continué par Spenner, Endlicher, etc.). L. Hn.

**NEFFIACH** (Eau minérale de). *Hypothermale, chlorurée sodique moyenne, carbonique faible.* Dans le département des Pyrénées-Orientales, dans l'arrondissement et à 20 kilomètres de Perpignan, au nord du village de Neffiach, au pied du Mas de la Juliane, émerge une source abondante connue sous le nom de *source de la Juliane.* Son eau est d'une grande limpidité, inodore, d'un goût salé et acidule, des bulles gazeuses s'élèvent à sa surface du fond de son bassin, sa température est de 20° centigrade. Anglada a fait de cette eau une analyse sommaire qui lui a prouvé que l'eau de Neffiach tient en dissolution une assez grande proportion de chlorures et de sulfates à base de soude et de chaux. Elle est très-fréquentée par les habitants de la contrée qui la prennent en boisson seulement dans toutes les affections où leurs digestions sont longues et difficiles. C'est l'eau des dyspeptiques des environs. A. R.

**NÉFLIER.** (*Mespilus* T., *Inst.*, 641, t. 410). Genre de plantes, de la famille des Rosacées, tribu des Pyrées (Pomacées), que plusieurs auteurs contemporains, notamment MM. Bentham et Hooker (*Gen. plant.*, 1, 626, n. 63), ont fait rentrer, non sans raison, dans le genre Poirier. D'autres le maintiennent, bien entendu, comme genre distinct. Nous l'avons joint, dans notre *Histoire des plantes*, comme sous-genre aux Alisiers (*Cratægus*) dont il ne se distingue que par les grandes dimensions de l'œil qui surmonte son fruit et qui répond au sommet des carpelles, encadrés par le bord supérieur du réceptacle. Sur ce bord s'insèrent les cinq sépales persistants. Le fruit est en même temps remarquable par ses noyaux, au nombre de cinq, épais, osseux, indéhiscents. Dans le Néflier commun, nous avons décrit le fruit comme une drupe turbinée, dont le sommet est largement déprimé en un vaste œil cupuliforme, sur les bords duquel persistent les cinq pétales foliacés, séparés les uns des autres par de larges surfaces triangulaires, qui répondent à la place qu'occupaient autrefois les pétales. Les étamines sont encore représentées, en dedans du périanthe, par une couronne de petits filaments noirâtres et desséchés. En face des sépales se voient cinq sillons se réunissant au centre de la cupule et laissant passer chacun un reste, noirâtre et apiculaire, filiforme, d'un style desséché. L'épicarpe de la drupe est membraneux, glabre, parsemé à sa surface de points rugueux. Le mésocarpe, d'abord assez dur et âcre, devient pulpeux et douceâtre lorqu'il blessit, et forme des cloisons assez épaisses dans l'intervalle des cinq noyaux qui sont placés en face des sépales. La paroi du noyau est osseuse, très-épaisse ; elle renferme une

graine ascendante, anatrope, dont les téguments recouvrent un embryon épais, charnu, huileux, à radicule infère, sans albumen.

Le Néflier commun est un arbre de moyenne grandeur. Linné (*Spec.*, 684) lui a doné le nom de ***Mespilus germanica***, auquel nous préférons celui de ***Cratægus germanica***. D'après ce que nous avons dit, ce serait pour MM. Bentham et Hooker le ***Pyrus germanica***. Son tronc et ses branches sont souvent tordus, irréguliers. Ses feuilles sont alternes, elliptiques-lancéolées, (longues de 10 à 20 centimètres, larges de 3 à 6), à pétiole court, portant deux stipules latérales de grandeur très-variable. Le limbe est finement denticulé sur les bords, penninerve, réticulé, blanchâtre en dessous. Les fleurs rappellent beaucoup celles d'un Églantier ; elles sont blanches et solitaires. A l'état sauvage, le Néflier est souvent spinescent. On a dit qu'il était originaire de l'Orient. Théophraste le nomme *Anthedon* et Pline *Fontaneios*. Outre leurs usages alimentaires, les fruits blets sont considérés comme légèrement astringents et on en a recommandé l'usage dans les diarrhées (Mér. et Del., *Dict. Mat. méd.*, IV, 411). Ghidella a conseillé l'emploi des graines pulvérisées contre les hémorrhagies passives. Les feuilles, également un peu astringentes, ont servi au traitement local des aphthes, angines légères, etc. Elles sont fort peu usitées. On a cru, dit Cazin (*Tr. des pl. méd.*, éd. 3, 678) les semences efficaces contre la gravelle, réduites en poudre, à la dose de 4 grammes, infusées du soir au matin dans un verre de vin blanc.

Le *Mespilus japonica* ou Néflier du Japon est un Bibacier. Les *M. Pyracantha*, *Oxyacantha*, *Azarolus*, etc., sont des *Cratægus* (Alisiers). Le *M. Cotoneaster* L. est un *Cotoneaster*. H. Bn.

Guibourt, *Traité des drog. simpl.*, éd. 6, III, 293. — Rosenth., *Synops. plant. diaphoric.*; 949. — H. Baillon, *Histoire des plantes*, I, 408, 456, 457.

**NÈGRES.** *Distribution géographique.* Les nègres constituent une des trois grandes divisions du genre humain et habitent dans quatre des parties du monde; mais l'Afrique, est le principal foyer et peut-être le berceau de la race ou de l'espèce[1]. L'Océanie est un autre foyer pour des races ou sous-races qui diffèrent de celles de l'Afrique, mais qui se relient géographiquement et physiologiquement avec certaines peuplades des deux péninsules asiatiques. Quant à l'Amérique, les nègres y ont été importés dans l'âge moderne par la traite africaine, sauf pourtant les anciennes tribus californiennes, qui se rapprochaient singulièrement des nègres, et quelques petites peuplades que les conquérants rencontrèrent dans le Centre-Amérique, particulièrement à l'isthme de Darien.

*Nègres américains.* Les nègres se sont beaucoup multipliés en Amérique qui en compte aujourd'hui plusieurs millions, tous de race africaine, ce qui nous dispensera d'en parler séparément. Les noirs indigènes n'ont plus qu'un intérêt rétrospectif, puisqu'ils ont à peu près disparu. La Pérouse, qui les visita et en parla l'un des premiers, s'exprime ainsi sur leur compte : « Les Californiens ont le teint semblable à celui de nègres dont les cheveux ne seraient

[1] Ce n'est pas ici le lieu de discuter si les nègres forment une race ou une espèce. Dans l'hypothèse polygéniste, c'est une espèce partagée en plusieurs races; dans l'hypothèse monogéniste, c'est une race partagée en sous-races. Mais, dans la pratique, monogénistes et polygénistes se servent du terme de *race* pour désigner soit les nègres en général, soit leurs principales familles. Voy. l'art. Races humaines dans ce dictionnaire, par M. de Quatrefages. Voy. aussi l'art. Anthropologie, par M. Broca.

pas laineux ; à ne voir que leur couleur, on se croirait parmi eux dans une plantation de Saint-Domingue. »

« Leurs cheveux, ajoute Rollin, sont longs et très-solides ; ils ont le front bas, des sourcils épais et noirs, les yeux enfoncés et noirs, le nez court et déprimé à la racine, les os malaires saillants, une grande bouche, des lèvres épaisses et de belles dents. » Ces caractères les rapprochent beaucoup plus des nègres d'Australie que de ceux d'Afrique.

Quant aux noirs indigènes de Centre-Amérique, nous avons les témoignages de Pierre Martyr et de Gomara, qui, tous deux, attestent que Vasco Nunès de Balboa, en traversant, le premier, l'isthme de Darien, trouva sur son chemin de véritables nègres. Ainsi s'explique, suivant M. de Quatrefages, la présence dans l'île Saint-Vincent des *Caraïbes noirs*, qu'on a supposés être descendus d'esclaves africains jetés sur la côte par le naufrage d'un navire négrier, mais que les premiers colons avaient déjà trouvés aux prises avec les *Caraïbes rouges*. Les Caraïbes noirs n'existent plus aujourd'hui qu'aux îles Roatan, sur la côte de Honduras.

Après ce court aperçu sur les peuplades noires d'Amérique, dont l'origine est inconnue, mais qu'on ne peut pas rattacher aux nègres importés d'Afrique par la traite, nous entrons dans le cœur de notre sujet en entamant la description des *nègres africains*.

*Nègres africains*. Ce sont les plus nombreux et les plus anciennement connus. Les peintures pharaoniques d'Égypte, vieilles de quatre à cinq mille ans, nous les représentent avec la couleur et les traits qui les distinguent encore. Le prophète Jérémie et le père de l'histoire, Hérodote, en font mention. Mais les nègres africains ne sont pas tous de la même famille : bien loin d'offrir une unité de type, ils présentent entre eux des dissemblances telles qu'on est contraint de les partager en groupes, dont quelques-uns sont plus que des variétés et mériteraient plutôt le nom de races : tels sont les nègres Guinéens, les Hottentots, les Cafres. — Les Foulahs, Niams-Niams, Abyssins, etc., forment la branche négroïde ou nègre-rougeâtre, sorte de trait d'union entre la race sémitique et la race nègre, du croisement desquelles ils sont peut-être descendus. Dans les temps les plus reculés, il y a eu des infiltrations de race blanche du nord au centre de l'Afrique et de véritables invasions de l'est à l'ouest. De ces invasions sont nées des races mixtes ou croisées qui se sont elles-mêmes mises en mouvement, comme les Foulahs, et ont refoulé de plus en plus à l'ouest la population primitive. Aujourd'hui le type nègre le plus accentué se trouve dans le Soudan occidental, dans la Sénégambie, surtout en Guinée et au Congo ; c'est-à-dire sur toute la côte occidentale d'Afrique, depuis les rives du Sénégal jusqu'au Benguela, vers le 20e degré de latitude sud. Comme les invasions sémitiques se sont opérées par l'isthme de Suez, conséquemment de l'est à l'ouest, il est naturel de supposer que les indigènes d'Afrique ont été repoussés de plus en plus vers son extrémité occidentale, ce qui nous conduit à regarder les nègres de la Guinée et du Congo comme les vrais représentants de sa population primitive et les descendants directs de la souche-mère. Ce sont eux qui serviront de type à notre description générale et nous signalerons ensuite brièvement les différences qui distinguent les autres branches du tronc nègre.

*Type nègre proprement dit*. La peau du nègre africain est d'un noir velouté, luisant, variant du marron foncé au noir de jais, excepté à la paume des mains

et à la plante des pieds où elle est de couleur bistre ; elle est plus épaisse, plus turgescente, plus fournie de glandules sudoripares et de cryptes sébacés que dans les autres races. Le réseau muqueux, qui est le siége de la coloration, n'offre rien de particulier dans sa structure, mais contient en ses cellules superposées une matière, soit amorphe, soit granuleuse, d'autant plus brune que la cellule qui la contient est plus profondément placée. C'est le pigment qui diminue dans les maladies chroniques, ou quand le sujet est transporté dans les pays froids.

L'intensité de la coloration ne s'accorde pas avec la latitude ; les extrêmes de l'échelle chromatique se trouvant mêlés et juxtaposés au cœur de l'Afrique, jusque sous l'équateur.

La chevelure du nègre est courte et crépue, M. Pruner-Bey a montré que les cheveux ne sont pas cylindriques, comme chez le blanc, mais un peu aplatis et dépourvus de canal médullaire. La section transversale montre la figure d'une ellipse dont le grand diamètre l'emporte de $\frac{1}{3}$ sur le petit diamètre. Ce qu'il y a de plus remarquable est que ce grand diamètre, considéré sur des coupes différentes, ne reste pas parallèle à lui-même, mais tourne pour ainsi dire autour de l'axe du cheveu. C'est à cette disposition qu'est dû l'état crépu du cheveu du nègre.

Les nègres ont le poil rare sur le corps, la barbe courte et frisée, les sourcils très-peu fournis. Ils ont la figure projetée en avant, c'est-à-dire oblique de haut en bas et d'arrière en avant jusqu'à la mâchoire inférieure qui fuit en sens inverse. Le prognathisme qui est de règle à la mâchoire supérieure, manque souvent à l'inférieure. Celle-ci, toujours plus ou moins massive, se distingue par la fuite du menton. Les dents qui suivent la direction des alvéoles sont grandes, blanches, inaltérables. Les pommettes sont plus ou moins saillantes, mais toujours moins que dans la race mongole. Le front est tantôt haut et bombé, tantôt fuyant, mais il pèche toujours par un rétrécissement latéral évident. La disposition variable du front non moins que la plus ou moins grande inclinaison de la mâchoire supérieure fait varier l'angle facial dans des limites assez considérables, de 66° à 80°.

Le crâne est allongé, dolichocéphale, sauf quelques exceptions à la côte occidentale d'Afrique, du côté de l'embouchure du Gabon, et au cœur du continent ou le docteur Schweinfurth signale les *Bongos* comme des brachycéphales purs et les *Niams-Niams* comme des sous-brachycéphales.

Mais, en règle générale, le crâne du nègre est dolichocéphale. Pruner-Bey a déduit de l'examen d'un très-grand nombre de crânes une moyenne de 0m,19 pour le diamètre antéro-postérieur et 0m,13,6 pour le diamètre transverse. Il a trouvé pour la face 0m,18 de hauteur, du menton à l'insertion des cheveux, et 0m,13 d'un arc zygomatique à l'autre. Broca a trouvé sur 85 nègres occidentaux un indice céphalique moyen de 73, et une capacité de 1372 centimètres cubes (151 centimètres de moins que chez les Auvergnats). D'après les recherches très-étendues de Meigs, le nègre viendrait pour la capacité de son crâne, à la suite des Aryens d'Europe, des Finnois, des Sémites, des Mongols, des Esquimaux, ainsi que des Malais et des tribus barbares de l'Amérique ; mais il aurait la préséance sur les anciennes races civilisées de l'Amérique, sur les Égyptiens de toutes les époques, sur les Hindous, les Hottentots, les Australiens et les Mélanésiens. La conclusion légitime d'une telle comparaison est que la capacité du crâne ne se trouve pas en parfait accord avec le degré de civilisation d'un peuple, pas plus qu'avec le développement intellectuel de l'individu.

Le crâne nègre est de forme elliptique ; il a l'occiput saillant, le front bombé au milieu, sans traces de bosses coronales, et étroit au niveau des tempes qui sont profondément excavées. Les arcades sourcilières ne font qu'une saillie médiocre, caractère qui le distingue de l'Australien chez qui elles sont très-accusées, l'espace inter-orbitaire est plus large que chez le blanc, et moins que chez le jaune ; il en est de même pour les arcades zygomatiques qui ne donnent qu'une ampleur relative à la face du nègre. La bouche est prognathe, c'est-à-dire projetée en avant, au moins en ce qui concerne la mâchoire supérieure. L'inférieure n'y participe pas, le plus souvent, mais malgré cela le menton est plus ou moins fuyant. Toutes les ouvertures de la face sont larges sur le squelette, mais sur le vivant les yeux sont au contraire moins ouverts que chez le blanc. Les globes oculaires sont à fleur de tête : d'une couleur uniformément noire à l'iris et à la pupille et jaunâtres à la sclérotique. Le nez est écrasé à la racine, épaté et très-large aux ailes, de telle sorte que le plus grand diamètre des narines est transversal au lieu d'être antéro-postérieur. Les lèvres sont grosses. Les dents sont grandes, bien espacées, blanches et inaltérables. Les oreilles sont petites, arrondies, à lobule peu détaché.

Le nègre a le cou gros et court et les épaules moins puissantes que le blanc. Comme il a les os du crâne et la peau de la tête épais, il porte toujours ses fardeaux sur la tête. Les trois courbures de la colonne vertébrale sont moins prononcées chez lui que chez le blanc; son thorax est relativement aplati d'un côté à l'autre, se rapprochant ainsi de la forme cylindrique : son bassin est massif, à cavité cunéiforme inclinée d'avant en arrière et, comme les os iliaques se redressent verticalement, il est en même temps haut et étroit. Les os des membres sont allongés dans leurs parties inférieures et le col du fémur est si peu incliné qu'il forme, dans la plupart des squelettes, un angle droit avec le corps de l'os.

Le nègre a le mollet placé haut, le talon large et saillant, le pied long et plat, la jambe, l'avant-bras et la main plus longs que chez l'Européen et au contraire la cuisse et le bras plus courts.

Un caractère non moins important est la brièveté du gros orteil combiné quelquefois avec un léger écartement. Cette disposition dont on a prétendu faire un argument pour rapprocher les nègres des quadrumanes se réduit à ceci : que le gros orteil dépasse très-rarement le deuxième, mais reste ordinairement à son niveau. Il ne suit pas de là que le gros orteil puisse faire opposition aux autres doigts, comme le pouce. Il faudrait pour cela un muscle qui n'a jamais été découvert, pas même le moindre tendon aponévrotique propre à cet usage.

La stature moyenne du nègre égale, si elle ne la dépasse, celle du blanc, mais sa taille est efflanquée. Les parois abdominales sont plus lâches que chez le blanc et l'ombilic légèrement saillant. Il a le pénis très-développé, en rapport avec le vagin plus large de la négresse. Celle-ci a les mamelles coniques, volumineuses, flasques et pendantes, dès après le premier allaitement. Son bassin a naturellement plus de largeur que celui de l'homme, et des os iliaques plus inclinés et plus amincis dans leur partie centrale. La stéatopygie ou loupes graisseuses des fesses ne se rencontre qu'exceptionnellement. Il y a moins d'écart entre les deux sexes, pour la taille comme pour la chevelure, chez les nègres que chez nous. La femme a la chevelure presque aussi courte que l'homme.

Si nous passons à l'examen des viscères, nous dirons avec Pruner-Bey que, comme sur la peau, le système glandulaire intestinal est très-développé. Le foie et les capsules surrénales sont d'un volume démesuré ; un état d'hyperémie

veineuse paraît être habituel à ces organes. L'appareil vasculaire est fort; mais le système veineux prédomine visiblement sur l'artériel. Le sang du nègre est épais, noir, poisseux et sort très-rarement en jet par la saignée. Les poumons, relativement beaucoup moins volumineux que les viscères du bas-ventre, sont communément très mélanosés.

Les nerfs périphériques sont plus gros, relativement au volume du cerveau, chez le nègre que chez l'Européen. Le cerveau étroit et allongé a des circonvolutions moins compliquées. « Par sa pointe arrondie, par son lobe postérieur moins développé, il ressemble au cerveau de nos enfants; par la saillie du lobe pariétal, au cerveau de nos femmes. Seulement celui-ci est plus élargi chez l'Européenne. La forme du cervelet, le volume du cerveau et de la glande pinéale placent de même le nègre à côté de l'enfant aryen. Le poids moyen du cerveau nègre obtenu par Sœmmering est de $1^{k},354$, et par Camper de $1^{k},458$, La moyenne pour le poids du cervelet comparé à celui du cerveau proprement dit serait : 13,83 : 85,93 » (Pruner-Bey).

*Variétés du type africain.* 1° Les *Cafres* avec leurs alliés les *Béchuanas* et les *Bassoutos* occupent l'extrémité sud-est de l'Afrique, depuis le Zambèse jusqu'à la colonie du Cap. Ils ressemblent pour les caractères généraux au type précédent ; mais ils ont le teint moins noir, le nez moins épaté, la taille plus haute. Sous le rapport intellectuel, ils occupent un rang bien supérieur aux nègres de Guinée et du Congo. Ils construisent des villes d'une notable étendue, se livrent à l'élève du bétail et à l'agriculture, travaillent bien les métaux, etc. Ce qui témoigne surtout de la supériorité intellectuelle des Cafres, c'est que leurs progrès n'ont pas été dus au mahométisme, comme ceux des populations du Soudan dont nous allons parler. Ils ont accompli ces progrès d'eux-mêmes, sans initiateurs que nous connaissions du moins.

2° Les *Peuls*, *Foulahs* ou *Fellatus*, *Foulbes* et *Haoussas*, sont les principaux représentants de la branche négroïde ou nègre-rouge. Ils s'écartent encore plus que les Cafres du type nègre. En effet, ils ont le nez aquilin, les lèvres presque minces, les cheveux soyeux et nattés, le teint rouge-noir ou brun-jaunâtre, le visage ovale, la taille haute et svelte, les membres bien proportionnés. Peuple pastoral, ils ont embrassé l'islamisme, dont ils sont en Afrique les grands propagateurs, et conquis le Soudan en se superposant et se mêlant à la race noire indigène qu'on trouve encore au milieu d'eux, mais dans la plus basse condition, à l'état de peuple conquis. Quant à eux, venus, suppose-t-on, de la région du Nil et de race couschite, comme les anciens Égyptiens, ils ont pénétré par le nord du Soudan dès les temps les plus reculés. Au quatrième siècle de notre ère, ils fondaient le royaume de Sanata, au onzième celui de Tombouctou et, depuis lors, plusieurs autres États importants. Au Sénégal, mêlés avec les *Yolofs*, ils ont donné naissance à une nouvelle famille métisse, celle des *Toucouleurs*. (Les Yolofs sont bien des nègres, mais les plus beaux de la côte d'Afrique. Quoique très-noirs, ils ont des traits assez délicats ; leurs formes sont harmoniques et leur taille est haute.)

3° Les *Gallas* et *Abyssins* se rapprochent des précédents, au moins pour les caractères physiques. Les Gallas constituent une population de 6 à 8 millions d'individus divisés en 60 tribus répandues à l'est du Nil blanc, entre le 8e degré de lat. nord et le 3e de lat. sud. Ils ont les cheveux crépus et laineux, mais les lèvres moins épaisses et la peau moins foncée que les nègres proprement dits. Ils se distinguent par leur haute taille, leurs yeux vifs et enfoncés. Ils sont no-

mades et guerriers et fort supérieurs intellectuellement aux nègres purs. Les Gallas ont pénétré en Abyssinie depuis le seizième siècle.

Les Abyssins ont à peu près les mêmes caractères que les Gallas et sont de la même race. Ils dérivent d'un mélange très-ancien d'Arabes envahisseurs et de nègres indigènes.

4° Les *Niams-Niams* et leurs voisins les *Monbouttous*, qui vivent à l'ouest du pays des Gallas, au cœur de l'Afrique, constituent encore une population négroïde. Ils sont au nombre de 3 millions environ. Entourés de tribus nègres à l'ouest et au sud, et n'ayant jamais eu de rapport ni avec les chrétiens ni avec les musulmans, ils sont arrivés d'eux-mêmes à un état social et politique relativement perfectionné, encore qu'ils aient conservé des habitudes de cannibalisme.

Le docteur Schweinfurth en trace le portrait suivant : « Les Niams-Niams ont la tête ronde et large et doivent être mis au nombre des sous-brachycéphales. Leurs cheveux abondants et crépus sont bien réellement ceux des nègres, mais la grandeur en est extraordinaire : divisés par mèches tordues ou nattées, ils flottent sur les épaules et tombent parfois plus bas que la taille. Les yeux coupés en amande, légèrement relevés à l'angle extérieur, surmontés de sourcils épais et nettement dessinés, sont d'une grandeur remarquable. La distance qui les sépare témoigne de la largeur exceptionnelle du crâne. Un nez droit et large, égal dans toute sa longueur, une bouche dont les commissures ne dépassent pas les coins des narines, de grosses lèvres, des joues pleines, un menton arrondi, complètent le visage dont la coupe est ordinairement ronde.

« En général le corps a une tendance à l'embonpoint et annonce rarement une grande force musculaire. La taille n'excède pas la moyenne de celle des Européens ; 1m,80 est son maximum. Le buste est long comparativement à la hauteur des jambes. La couleur de la peau rappelle la teinte du chocolat en tablette, dont elle a le doux éclat. »

Comme trait caractéristique de leur nationalité, les Niams-Niams se font différents tatouages. Ils se liment en pointe les dents incisives, afin de les rendre plus redoutables dans le combat. Les Niams-Niams sont les anciens *hommes à queue* des légendes des bords du Nil, importées jusque parmi nous. Il est certain qu'ils portent au bas des reins un appendice caudal qui descend entre les jambes, mais c'est une partie de leur costume. Le mot de l'énigme fut donné, en 1860, par Guillaume Lejean, qui exhiba l'objet lui-même devant la Société de géographie de Paris. Cette queue avait été détachée du corps d'un Niam-Niam pris sur le champ de bataille ; elle consistait en une bande de cuir épanouie en éventail.

« Les *Mombouttous*, dit Schweinfurth, sont une noble race. Ils sont doués d'une intelligence et d'un jugement que possèdent peu d'Africains. Leur industrie est avancée. Les Nubiens qui résident chez eux n'ont pas assez d'éloges pour vanter la constance de leur affection, l'ordre et la sécurité de leur vie sociale, leur adresse et leur courage. Sous le rapport physique ils présentent une teinte moins foncée que la plupart des nations connues du centre africain. Ils sont, en général, de la nuance du café en poudre. Leur chevelure est la même que celle des Niams-Niams; ils ont la barbe plus longue et plus fournie, les membres plus minces sans apparence de faiblesse. Mais ce qu'on ne rencontre pas chez leurs voisins, ce sont les cheveux d'un blond pâle et cendré qui rappelle le ton de la filasse de chanvre. Ces cheveux qui, d'ailleurs, sont crépus et de la même nature que ceux du nègre, accompagnent toujours un teint de la nuance la plus

pâle qu'il y ait en Afrique au-dessous de la Basse-Égypte. » (Quoiqu'un vingtième au moins de la population soit dans ce cas, l'auteur rattache cette disposition à l'albinisme.)

« Par la forme du visage, surtout par la longueur et la courbure du nez, les Mombouttous diffèrent des nègres et se rapprochent des races sémitiques. »

5° Les *Akkas*, établis au sud des Mombouttous, forment une peuplade de très-petite taille qui répond assez bien aux nains éthiopiens dont a parlé Hérodote et sur lesquels les anciens imaginèrent de nombreuses fictions poétiques : Nous laisserons d'abord parler Schweinfurth qui les a découverts en 1870 : « Les Akkas, dit-il, semblent appartenir à une longue série de peuples nains qui offrent tous les caractères d'une race aborigène, et qui, sous l'Équateur, se rencontrent d'un rivage à l'autre. Du Chaillu, le seul qui, suivant moi, autant que je sache, ait été en rapport avec des individus de cette petite race équatoriale, dit, en parlant des *Obongos* du Gabon dont la taille ordinaire serait environ de 1m,50, qu'ils ont les cheveux courts, mais le corps très-velu. Je n'ai rien trouvé de pareil chez ceux qu'il m'a été donné de voir, mais à part cela, tout ce que l'on raconte des peuples nains de l'Afrique centrale coïncide avec ce que nous savons des Akkas... Nous signalerons la ressemblance que nos pygmées ont avec les *Bushmen*. L. Fritsch, l'auteur de l'excellent ouvrage sur les peuplades du midi de l'Afrique, est le premier qui me l'a fait observer. Pour moi, il n'est pas douteux que parmi les tribus africaines celles qui présentent ce caractère anormal de petitesse sont les débris épars d'une race autochthone qui va disparaissant. D'après Fritsch, la taille moyenne des vrais Bushmen est de 1m,44. Or, la taille la plus élevée que m'aient donnée les Akkas que j'ai mesurés est 1m,500 et les plus inférieures 1m235 et 1m340.

La couleur des Akkas est d'un brun mat assez clair, celui du café peu brûlé. Tous ceux que j'ai vus avaient peu de barbe et la chevelure courte et laineuse. Ils ont la tête grosse et hors de proportion avec le cou mince et faible qui la supporte. La forme de l'épaule diffère étrangement de ce qu'elle est chez la plupart des nègres, ce qui tient au développement anormal de l'omoplate. Les bras sont longs et grêles. Le corps est d'une longueur disproportionnée. La poitrine, plate et resserrée dans le haut, s'élargit pour donner un point d'attache à l'énorme panse qui fait ressembler les Akkas, même les gens d'un certain âge, aux enfants égyptiens et arabes. Le dos est fortement arrondi ; l'épine dorsale est tellement souple qu'après un repas copieux le centre de gravité se déplace, la partie lombaire de l'échine se creuse, et alors, de profil, le dos figure à peu près la courbure d'un C. Les genoux sont gros et noueux, les autres articulations de la jambe saillantes et anguleuses, les pieds tournés en dedans, ce qui n'est pas ordinaire chez les nègres.

L'allure des Akkas est un balancement accompagné de soubresauts qui se propagent dans toutes les parties du corps. Les mains sont délicates et mignonnes.

Mais ce qui surtout caractérise la race, c'est la tête, forme et physionomie. Tout d'abord on est frappé de son prognathisme. Chez deux Akkas (dont l'auteur donne le portrait) l'angle facial était de 60 et de 66 degrés. La mâchoire se projette en un museau d'autant plus accusé que le menton dont la saillie est toujours faible est parfois très-fuyant. Le crâne est large, presque sphérique, et présente un creux profond à la racine du nez. Ces détails s'appliqueraient aussi bien aux Bushmen. Toutefois, ces derniers ont de petits yeux, et tellement bridés qu'ils sont à peine visibles, tandis que les Akkas ont l'œil bien fendu et large-

ment ouvert. Si les Akkas diffèrent des Bushmen relativement à l'œil, ils ont comme eux d'énormes oreilles, contrairement aux autres peuplades de cette région qui se font remarquer par la petitesse et l'élégance des leurs.

Les lèvres suivent naturellement la saillie des mâchoires ; elles sont allongées, moins épaisses que celles de la plupart des nègres, et rarement elles se rejoignent. Le bord extérieur en est à vive arête, ce qui rappelle la bouche simienne; la grosse moue à lèvres rondes des autres Africains n'a pas ce caractère d'infériorité animale. L'extrême mobilité du visage et des yeux, les gestes rapides des mains et des pieds dont s'accompagnent toutes leurs paroles et les hochements perpétuels de tête dans tous les sens, contribuent à rendre l'aspect de ce petit peuple excessivement drôle... Sous le rapport de l'acuité des sens, de la dextérité et de la ruse, les Akkas sont bien au-dessus de leurs voisins les Mombouttous. Ils sont essentiellement chasseurs, excellent dans l'art d'inventer et de poser les piéges, de surprendre le gibier et de le poursuivre. » (*Au cœur de l'Afrique, Trois ans de voyage et d'aventures dans les régions inexplorées de l'Afrique centrale*, 1868 à 1871, par le docteur George Schweinfurth, trad. Loreau, 1875, t. II.)

La relation du voyageur russe a suggéré à M. de Quatrefages les réflexions suivantes : « Au point de vue de la taille les Akkas ne présentent rien de nouveau; ils ont la même taille que les Obongos, découverts au Gabon par du Chaillu, qui ont au maximum 1$^{m}$,504 et au minimum 1$^{m}$,306, mais ce ne sont pas les plus petites races connues. Au-dessous d'eux il y a les Mincopies (maximum 1$^{m}$,480 et minimum 1$^{m}$,370), et les Bushmen (1$^{m}$,445 maximum, 1$^{m}$,31 moyenne, et 1$^{m}$,14 minimum). Schweinfurth regarde, comme à peu près certain, que toutes les races naines signalées en Afrique appartiennent à une même population aborigène dispersée et en voie d'extinction. » M. de Quatrefages conteste cette généralisation par la raison que les « Akkas ont la tête presque sphérique, autrement dit sont brachycéphales ou tout au moins sous-brachycéphales, tandis que les Boschimans ou Bushmen sont au contraire une des races les plus dolichocéphales que l'on connaisse. La brachycéphalie des Akkas les rapprocherait peut-être des nègres brachycéphales de l'estuaire du Gabon et du pays d'Oroungou, comme aussi des *négritos* remarquables par la petitesse de leur taille unie à la brachycéphalie. » (*Observations sur les races naines africaines; Note de M. de Quatrefages*, in *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1$^{er}$ juin 1874.) Deux jeunes Akkas, envoyés du Caire au professeur Panceri à Naples, ont permis aux savants d'Europe de juger *de visu* la petite race de l'Afrique équatoriale. Le plus âgé, qui avait, en 1874, douze à quatorze ans, mesurait alors 1$^{m}$,11, et le plus jeune, d'environ neuf ans, 1 mètre. Ils justifiaient, en somme, le portrait tracé par Schweinfurth, sauf pour la courbure du rachis qui est en S et non pas en C ; différence importante au point de vue des caractères distinctifs de l'homme et du singe. Mais le voyageur russe avait eu soin d'expliquer en quel cas l'échine se courbait en C, et d'apporter ainsi un correctif à sa comparaison.

Disons, pour en finir, que nos deux jeunes Akkas se sont montrés assez intelligents pour retenir quelques mots d'italien et chanter d'une façon assez juste un air populaire d'opéra.

6° Les *Hottentots* habitent l'extrémité S. O. de l'Afrique, depuis le tropique du Capricorne jusqu'à la colonie du Cap. Ils s'étendaient jadis plus au nord jusqu'au 19° de latitude, et au sud jusqu'au cap de Bonne-Espérance. Leurs principales tribus sont les *Koranas*, les *Namaquas*, les *Boschimans* ou *Bushmen* et les *Gri-*

*quas*, nés, depuis la formation de la colonie, du commerce des Hollandais avec les femmes indigènes.

Les Hottentots sont nègres par leurs traits, mais non par leur couleur, qui est d'un jaune sale. Ils ont le front étroit, haut et bombé, la tête très-allongée, le menton rétréci et pointu, les oreilles grandes et sans lobule. Mais ce qui donne un aspect hideux à leur physionomie, c'est le prognathisme très-accusé des mâchoires et l'aplatissement extrême du nez, dont le bout est sur un plan postérieur aux lèvres épaisses et saillantes. Ils se distinguent des nègres proprement dits, non-seulement par la couleur de leur peau, mais par leur petite taille atteignant à peine cinq pieds, même moins chez les Boschimans. Ils se rapprochent plutôt de la race mongole par l'obliquité des yeux et la saillie considérable des pommettes. Mais ils ont la barbe et les cheveux crépus, laineux, avec cette particularité que ceux-ci sont assez longs et s'implantent par petites touffes séparées. Un autre caractère de race est la stéatopygie ou loupes graisseuses énormes sur les fesses et le développement anormal des nymphes, connu sous le nom de *tablier*. Ces anomalies de conformation ne se présentent guère que chez les Bushmen, dont la taille est un peu au-dessous de celle des Akkas. Dépossédés de leurs troupeaux par leurs voisins, ces malheureux en sont réduits à vivre de rapines et de quelques maigres produits du sol dans un pays aride, le Kari-Kari, entre les Koranas, les Namaquas et les Cafres, par qui ils sont également pourchassés. C'est sans doute à leur existence vagabonde dans les halliers qu'ils doivent leur nom de Bushmen et de Boschimans. Ils se blottissent dans les creux de rocher et sous les arbres, errant par familles, sans liens sociaux et politiques avec les autres Hottentots. Ceux-ci ne sont pas, en civilisation, bien inférieurs aux Cafres dont ils ont soumis jadis plusieurs tribus. Ils élèvent des troupeaux et cultivent un peu la terre, mais les tribus guerrières des Cafres et l'extension de la colonie anglaise ont rendu leur situation très-précaire. Les Griquas eux-mêmes, qui sont civilisés, sachant presque tous lire, ayant un gouvernement et des villes, ont fort à faire pour se soutenir contre la politique égoïste et ombrageuse du gouvernement colonial anglais et contre les empiétements des colons. Ils sont au nombre de 10 à 12 mille. Par des croisements de retour répétés avec les Namaquas et les Karanas, leur type est aujourd'hui plus voisin du Hottentot que du Hollandais.

*Nègres océaniens*. Les nègres océaniens forment un des deux grands embranchements du tronc nègre. Nous les diviserons en trois rameaux ou sous-races : les *Mélanésiens* ou *Papous*, les *Australiens* ou *Endamènes*, et les *Négritos*.

1° *Mélanésiens*. Nous en avons déjà traité aux articles *Mélanésie*, *Nouvelle-Calédonie*, auxquels nons renvoyons le lecteur.

2° *Australiens*. Ce sont les aborigènes du continent austral (Australie ou Nouvelle-Hollande), desquels se rapprochent quelques peuplades éparses dans la Malaisie, sur le continent de l'Inde et jusque sur la côte de Mozambique au S. E. du continent africain. — Ces nègres sont de couleur chocolat plus ou moins foncée et luisante, c'est-à-dire noire plus ou moins teintée de jaune ; ils ont les cheveux longs et droits, ou du moins partagés en longues mèches frisées et très-noires, tombant jusque sur les épaules ; le nez pas trop épaté ; les mâchoires prognathes et les pommettes à peine saillantes. Les caractères qui les distinguent de leurs voisins les Mélanésiens sont, outre la nature des cheveux, la forme du front qui est fuyant (au lieu d'être haut et bombé), et surtout la saillie considérable des arcades sourcilières. Leur taille est assez belle, égale, sinon supérieure,

à celle des Européens, mais ils ont les membres longs et maigres. Leur physionomie n'a rien de bien laid (par rapport à l'idéal nègre qui diffère nécessairement de l'idéal blanc); les femmes elles-mêmes, quand elles sont jeunes, ne sont pas trop mal, mais elles ont les seins extrêmement longs et coniques[1]. Les crânes que nous avons examinés au Musée de Sydney, capitale de l'Australie, par conséquent d'une authenticité incontestable, mis en regard de crânes d'Européens, s'en distinguent par leur étroitesse et leur élongation, la saillie des arcades sourcilières, la fuite du front, qui n'a cependant rien d'exagéré, et par le prognathisme des mâchoires. La saillie des pommettes est si peu considérable, qu'en examinant le crâne de haut en bas, suivant la *norma verticalis* de Blumenbach, on n'aperçoit que peu ou point de vide entre l'arcade zygomatique et la fosse temporale, à peu près comme chez l'Européen. Ils ressemblent aux crânes mélanésiens par leur dolichocéphalie très-accusée et leur prognathisme, mais ils s'en distinguent par la forme et l'inclinaison de l'os frontal, ainsi que j'ai dit.

Nous devons ajouter que le type australien n'est pas unique : quelques tribus aux cheveux crépus et à la peau noire, avec une grosse tête et une taille très-médiocre, ressemblent aux plus laids Papous. Du moins en est-il ainsi sur la côte de la péninsule d'York, à la hauteur du cap Grenville, dans le N. E. du continent austral. Ces sauvages doivent avoir quelque degré de parenté avec les indigènes qui habitent de l'autre côté du détroit de Torrès, à la Nouvelle-Guinée.

Quelques autres se rapprochent beaucoup des Malayo-Polynésiens, au rapport de Pickering et de Cuningham. Il semble évident que l'Australie a reçu sa population de diverses sources : si cette popnlation était autochthone, elle serait plus uniforme. M. de Quatrefages la considère comme « une race métisse formée du croisement des véritables nègres orientaux avec un élément jaune ou malayou » (Cours d'anthropologie professé au Muséum en 1857).

Pickering a trouvé, parmi les peuplades dravidiennes de l'Inde, des individus qui reproduisaient tous les traits caractéristiques des Australiens. Les linguistes ont été conduits au même rapprochement : Logan, Alfred Maury, Pruner-Bey, considèrent les idiomes australiens comme apparentés avec les langues dravidiennes de l'Inde.

L'état social des Australiens est à peu près le même que celui des Mélanésiens. Ils sont partagés en tribus ennemies les unes des autres, ayant chacune son territoire déterminé qu'elles s'efforcent de faire respecter. Certaines tribus font un peu d'agriculture, et alors la propriété individuelle, terrienne, est établie et respectée. D'autres vivant uniquement de chasse, de pêche et de fruits sauvages, ne connaissent pas la propriété individuelle immobilière, mais n'en sont pas moins attachés à celle de leurs outils, armes, filets de pêche, cabane. La tribu du cap Grenville, dont il a été question plus haut, composée, en 1859, d'environ 80 personnes, vivait exclusivement de pêche, de racines et de fruits agrestes. Leur village se composait de huttes faites de branchages disposés en berceau, avec assez d'art pour les mettre convenablement à l'abri dans un climat très-chaud. Ils s'écartent très-peu du rivage où il y a une grande quantité de tortues, qu'ils poursuivent à gué ou sur de petites pirogues. Ils en échangent ensuite

[1] Je trace ce portrait d'après des notes prises *de visu*, au mois de janvier 1859, à Sydney, Paramatta et Bathurst, dans la Nouvelle-Galles du Sud.

l'écaille, quand ils peuvent, avec des caboteurs anglais qui visitent de temps en temps cette côte. — Chose singulière ! c'est une vieille matronne qui paraissait être le chef de cette tribu.

Il y a longtemps qu'on a remarqué que les Noirs étaient plus jaloux de leurs femmes que les Jaunes en Océanie. Les Australiens, non démoralisés par le voisinage des grands établissements coloniaux, ne démentent pas cette observation.

Comme tous les sauvages océaniens, ils croient aux Esprits, aux bons et aux mauvais Génies, et pratiquent même certains rites religieux. Une chose remarquable chez eux, comme chez tous les Mélanésiens qu'il m'a été donné de connaître, c'est le culte des morts.

Les Australiens ne manquent ni d'intelligence, ni d'adresse. La construction de leurs filets de pêche et de chasse au gros gibier, l'invention de leur terrible *boomrang* suffirait à le prouver.

Cuningham les a peints comme vifs, enjoués, curieux et intelligents, susceptibles d'apprendre à lire et à écrire presque aussi vite que les Européens. C'est beaucoup dire, peut-être; mais je puis du moins certifier que les indigènes qui visitaient les établissements européens de la Nouvelle-Galles, en 1859, parlaient très-couramment l'anglais et n'avaient pas l'air abrutis du tout. De Blosseville, en son *Histoire de la colonisation pénale et des établissements de l'Angleterre en Australie*, dit à propos des colonies du Sud, Adélaïde et Victoria : « La cherté de la main-d'œuvre a donné une valeur au travail peu essayé jusqu'alors de ces malheureuses peuplades. On s'est aperçu, quand l'intérêt l'a demandé, qu'elles n'étaient pas témoins inintelligents des arts utiles, que leurs huttes et leurs ménages étaient convenablement tenus. Dès 1855, deux cent mille moutons avaient pour bergers des aborigènes. Un des principaux concessionnaires n'employait pas d'autres ouvriers. On faisait d'eux, avec avantage, des briquetiers, des défricheurs, des conducteurs de bœufs et jusqu'à des constables pour leur propre race. »

Ceci nous donne à espérer que, quand les Anglais se conduiront un peu moins brutalement (pour ne pas dire plus) qu'ils ne l'ont fait jusqu'ici, les Australiens, s'il en reste encore, pourront acquérir le même degré de civilisation que les nègres en Amérique.

3° *Négritos*. Ils habitent les Philippines, où les Espagnols leur ont donné ce nom qui signifie *petits nègres*; et celui d'*Aëtas* qui paraît emprunté à la langue indigène; ils habitent aussi Jilolo, Timor, et probablement quelques cantons de Bornéo et de la Nouvelle-Guinée.

Ils remontent actuellement jusqu'à Formose et paraissent s'être étendus jadis au Japon où l'on en trouve encore des traces.

Sur le continent asiatique, on en a découvert dans le bassin du Mékong, en Cochinchine, et dans la péninsule de Malacca, où ils portent le nom de *Samangs*.

La limite de leur établissement occidental est aux îles Andaman, dans le golfe du Bengale, où ils portent le nom de *Mincopies*.

C'est à M. de Quatrefages qu'on doit la détermination exacte de cette race de nègres dont les caractères originaux sont : la petite taille et la sous-brachycéphalie (indice 82; 51) unies à une couleur noire-roussâtre de la peau et à des cheveux crépus, implantés par touffes et roulés en spirales serrées. Ils ont peu de barbe et la peau glabre. Ils ont le front haut, presque vertical et bombé, la face courte, arrondie. Les pommettes et les mâchoires ne font qu'une saillie

médiocre, c'est-à-dire qu'ils sont modérément prognathes. Ils ont le nez camus et légèrement retroussé ; les lèvres lippues, les yeux grands, ronds et bien horizontaux. Ils sont petits et minces, mais leur système musculaire est assez bien développé. La taille de 15 sujets rassemblés par M. Hamy, dans les auteurs, est en moyenne de 1m,471. M. de Quatrefages donne aux *Mincopies* un maximum de 1m,37.

Les Négritos, en général, ont les épaules carrées, la poitrine bien développée, le tronc tout d'une venue sans trace de taille, les doigts longs, les orteils un peu écartés lorsque le pied porte à plat sur le sol, comme chez tous les nègres et probablement chez tous ceux dont les pieds n'ont jamais été emprisonnés dans des chaussures. C'est un caractère que j'ai noté chez les Néo-Calédoniens dès 1860 (*Bulletins de la société d'Anthropologie*).

Les Négritos sont plongés dans le dernier degré de barbarie ; c'est probablement la plus arriérée des races humaines.

*Nègres asiatiques*. Plusieurs auteurs supposent, non sans raison, qu'ils représentent la population primitive de l'Inde et de l'Indo-Chine. Aujourd'hui ils sont une minorité. Beaucoup d'Indiens sont noirs, mais tous les noirs ne sont pas des nègres. Ceux qui malgré leur teint ont tous les traits des blancs ne peuvent pas être rangés dans cette deuxième catégorie. Mais les *Moundas* épars dans le Deccan et confondus dans les populations dites *dravidiennes* sont pour nous des nègres plus ou moins purs.

En effet, Roubaud, qui les a particulièrement étudiés, analysés, et dont le travail a été couronné, en 1869, par la Société d'anthropologie, leur attribue les caractères suivants : Peau noire ou couleur chocolat ; cheveux tantôt lisses, tantôt frisés et même crépus ; barbe rare ; bouche grande, prognathe à lèvres épaisses et renversées, nez gros et épaté. La tête, très-rétrécie à la région frontale, est ovalaire (indice 0,756). Sa région postérieure présente un diamètre transversal considérable et un diamètre antéro-postérieur (projection crânienne postérieure) extrêmement petit. Le front est bas et fuyant. L'œil petit et horizontal est très-noir. La face est large et plate ; les pommettes saillantes. L'angle facial est de 79°. La taille est de 1m,61 ; la poitrine étroite et bombée ; les membres sont grêles.

Les *Poulleyer*, que Roubaud a pris comme type du Mounda, réduits dans l'Inde à la plus complète servitude, sont très-aptes aux rudes travaux de l'agriculture, sous un ciel embrasé. Exempts de tous préjugé de caste, ils se façonnent rapidement aux mœurs de leurs maîtres européens, mais, dépourvus de tout sens moral, ils s'adonnent à toute espèce de vices.

Roubaud, adoptant l'hypothèse émise par Alfred Maury, croit que l'Inde entière a été occupée primitivement par des peuples à la peau noire, aux lèvres épaisses, aux cheveux crépus, en un mot, très-voisins des nègres africains. A une époque très-reculée, et même préhistorique, un peuple de race scythique, jaune, les Dravidas, descendus des hauts plateaux de l'Asie centrale, envahirent l'Inde en suivant le cours du Brahmapoutra, et subjuguèrent la race aborigène, tout en contractant avec elle des alliances de sang. Sur les contrées montagneuses et inaccessibles du centre de la presqu'île, les Vindhias et les Gattes furent sauvés de l'invasion et offrirent dans leurs jungles et leurs forêts un asile inviolable aux noirs Moundas. Enfin, la conquête aryane, attestée par tout ce que nous savons de l'histoire des peuples brahmaniques, vint ajouter un nouvel élément à ce premier mélange de populations.

Le temps et les révolutions n'ont rien changé à l'état de misère et d'abaissement de la race autochthone, peuple d'esclaves qu'on retrouve partout sur le sol de l'Inde : *Dôms* ou *Radjis*, dans les contrées hymalayennes, *Mlichas*, *Daysons*, *Nichâdas*, dans les plaines du Gange, *Poulleyer*, dans le sud de la presqu'île, *Weddas*, à Ceylan ; ce sont eux qui forment la grande majorité des parias.

Mais il est des indigènes qui n'ont jamais accepté aucun joug et qui vivent non plus en parias, mais en sauvages. Sont-ils pour cela des représentants plus purs de la race primitive ? On pourrait le croire, mais nous ne savons encore presque rien de ces nègres hideux, à face de singe, dit-on, à peine entrevus par quelques voyageurs, entre autres par M. Louis Rousselet.

Au reste, il y a bien des variétés de nègres dans l'Inde.

Des voyageurs anglais ont parlé, mais sans détails précis, de peuplades habitant l'ancienne province d'Orissa et les monts Nilghiris, dont la taille atteindrait jusqu'à six pieds anglais (1$^{m}$,92) avec des proportions athlétiques.

Mais voici que dans cette même région on nous parle d'autres tribus de petite taille. Ce sont les *Todas*, les *Kurumbas* et les *Irulas*, des Nilghiris, montagnes situées à la jonction des Gattes occidentales et orientales, vers l'extrémité méridionale du Deccan. Les Kurumbas ont le teint noir, les cheveux longs, ondulés, touffus et noirs ; la conjonctive rougeâtre et l'iris très-foncé ; l'échancrure de la racine du nez très-accusée, le dos du même organe déprimé, les ailes larges, les narines découvertes ; la mâchoire prognathe et les dents proclives. C'est un type qui se rapproche beaucoup de l'australien, mais il est plus petit de taille et a le corps presque glabre.

En résumé, nous devons admettre qu'il y a actuellement dans l'Inde au moins deux types nègres : l'un de taille ordinaire et à cheveux simplement frisés, l'autre qui combine à des cheveux crépus une exiguïté de taille tout à fait caractéristique. Ceux-ci sont de la race des Négritos, dont les Samangs de Malacca sont les très-légitimes représentants. Il y a dans cette même péninsule de Malacca d'autres tribus plus ou moins croisées de Négritos et de Malais (*Orang-Mintira*, *Biduanda-Kallang*, *Sabimba*) dont la taille est très-petite : 1$^{m}$,537 pour les hommes, et 1$^{m}$,498 pour les femmes ; moyenne 1$^{m}$,543.

Nous avons déjà dit que les Négritos composent toute la population des îles Andaman, dans le golfe du Bengale, où on les nomme Mincopies, et qu'il en reste des peuplades dans le Cambodje, la Cochinchine et Formose, île chinoise. Il paraîtrait même qu'on en aurait découvert quelques tribus dans la péninsule de l'Inde, de sorte qu'ils s'étendraient d'Orient en Occident, sur une aire immense, mais parsemés par petits groupes et comme noyés dans la population ambiante qu'ils ont précédée. Il est tout au moins certain qu'ils ont formé la population primitive des Philippines et qu'ils y ont été écrasés par les Tagals.

*Caractères physiologiques et psychologiques des nègres en général.* Le corps du nègre exhale une odeur pénétrante et spéciale qu'on ne peut comparer qu'imparfaitement à l'odeur du bouc. On n'est pas bien fixé sur son foyer d'émanation, les uns la croyant produite par la sueur qui rancit ou s'oxyde au contact de l'air ; d'autres, par une huile volatile dégagée par les follicules sébacés. Cette opinion a été émise par Pruner-Bey.

Les sens du nègre n'ont pas tous un égal degré de développement. D'après son goût et son talent pour la musique, on peut croire que le sens de l'ouïe est bien développé chez lui. Sa vue est également très-bonne, et il est probable que le sens du *goût* ne laisse non plus rien à désirer, puisque les nègres de nos colonies

ont un talent bien connu et vraiment supérieur pour la cuisine. Mais le sens du *tact* est tout à fait émoussé chez lui, et non-seulement le sens du tact, mais la sensibilité générale; ce qui explique son apathie générale vis-à-vis de la douleur. C'est une des causes qui font que les opérations chirurgicales réussissent beaucoup mieux sur lui que sur le blanc.

Les phases du développement offrent, dans la race nègre, des particularités dignes d'intérêt.

L'enfant du nègre naît, avec la même coloration ou à peu près, que celui du blanc; mais bientôt cette teinte rouge se mêle de bistre, puis passe au gris d'ardoise, et finit par correspondre à la couleur des parents, plus ou moins tôt, suivant le milieu où vit l'enfant, mais pas avant un an. En Égypte, suivant Pruner-Bey, le développement du pigment n'est complet qu'au bout de trois ans. Le même habile observateur a remarqué que l'enfant nègre naît sans prognathisme, avec un ensemble de traits qui est déjà plus ou moins caractéristique pour les parties molles, mais qui se dessine encore à peine sur le crâne. « La première dentition achevée, on reconnaît déjà sur le crâne des caractères distinctifs, savoir : la ligne médiane du front relevée, le menton rétracté, la mâchoire supérieure légèrement inclinée, l'élargissement du nez, la blancheur éclatante des dents et la saillie de l'occiput. Cependant le jeune nègre présente encore un extérieur avenant jusqu'à l'époque de la puberté. Elle survient, chez les filles, entre 10 et 13 ans; chez les garçons, entre 13 et 15. C'est alors que la grande révolution dans les formes et les proportions du squelette commence à marcher rapidement.

« Ce travail avec ses conséquences suit une marche inverse pour ce qui regarde le crâne cérébral et celui de la face. Tandis que, dans l'homme aryen, l'accroissement modéré des mâchoires et des os de la face est abondamment compensé et surpassé même par un développement ou plutôt par un agrandissement du cerveau, particulièrement dans son lobe antérieur, le contraire a lieu chez le nègre.

« En outre, les sutures du crâne s'oblitèrent plus tôt. La suture médio-frontale se trouve infailliblement soudée chez le nègre ainsi que la partie latérale de la suture coronale déjà même dans la jeunesse... L'oblitération des sutures crâniennes paraît s'effectuer plus tôt encore chez la femme que chez l'homme....

« La parturition et l'allaitement ne causent ordinairement presque aucun trouble à la négresse. Sa fécondité paraît être grande, car elle produit jusqu'à dix enfants; mais les mœurs, et même les institutions (comme l'esclavage), réduisent de beaucoup le nombre de la progéniture... L'âge de retour est quelquefois précoce chez la négresse esclave; il survient entre 35 et 40 ans...

« Les manifestations des facultés affectives et intellectuelles du nègre peuvent être mises en parallèle avec son type physique. La sensualité est le grand levier dans ses penchants; de son talent d'imitation découlent des qualités qui méritent notre estime.

« La solitude lui est insupportable, et le chant et la danse sont pour lui des besoins indispensables. L'initiative n'est guère de son ressort. Il est, sous le rapport intellectuel, plutôt reproducteur que productif. Ce n'est qu'après avoir pris connaissance de l'existence des lettres chez d'autres nations qu'un individu du peuple *Véi* a inventé son syllabaire alphabétique, le plus grand effort que le nègre ait jamais fait dans la culture des sciences. » (Pruner-Bey, *Mémoire sur les nègres.*)

L'adoration des fétiches, du soleil, des mânes des ancêtres, la démonologie enfin, forment ensemble, ou séparément, la religion des nègres. Cependant des peuples entiers ont embrassé l'islamisme, et les nègres transportés en Amérique sont tous chrétiens. La famille est parfaitement constituée parmi eux : le nègre aime ses enfants et se montre très-jaloux de la fidélité de sa femme. « Le nègre, dit Golberry, est, en général, sobre, industrieux, excellent et patient ouvrier, ne manquant pas d'adresse ; il gouverne sa famille avec sagesse et dignité. »

« Sous le rapport social, dit Pruner-Bey, le nègre a généralement atteint l'état de pasteur et d'agriculteur. Mais, en outre, bien des peuplades nègres ont fondé, indépendamment de toute influence étrangère, une sorte de civilisation et des États considérables. Ils ont l'art de la métallurgie et le talent du trafic à un haut degré. »

« Agriculteurs ou pasteurs, dit Speke, les nègres sont orgueilleux et têtus à un degré qu'on ne retrouve chez aucun autre peuple. Mais quant à l'éducation, il est absurde de prétendre que les nègres en soient incapables. Non-seulement ils déploient une subtilité de ruses, une vivacité de repartie et une fertilité d'invention qui trop souvent se révèlent par les mensonges les mieux coordonnés et trouvés, mais même dans nos écoles les enfants noirs y font preuve, au moins passagèrement, d'une intelligence et d'une aptitude presque égales à celles des élèves européens. » (*Voyage aux sources du Nil.*)

Pour notre part, nous croyons pouvoir conclure sans injustice, mais aussi sans faiblesse, que la race nègre vit, depuis un temps immémorial, dans une enfance prolongée ; que nulle part elle ne s'est élevée à un état de civilisation approchant de celui des races blanche et même mongole. Nous dirons aussi qu'à Haïti son talent d'imitation ne lui a jusqu'ici servi qu'à lui faire faire des choses odieuses ou burlesques. Mais nous n'en accepterons pas moins avec Pruner-Bey, et comme la mesure exacte de la vérité, que, *en tous cas, une honorable médiocrité lui est échue en partage.*

*Pathologie.* Nous avons en vue, dans ce chapitre, de traiter des prédispositions morbides et des immunités de la race nègre, et non pas de toutes les maladies dont les nègres peuvent être atteints.

Les nègres, en général, sont moins sujets que les blancs aux phlegmasies aiguës, mais ils le sont davantage à tous les accidents du *lymphathisme : angioleucite, adénite, ulcères atoniques, carreau.* S'il est rare de trouver, parmi les nègres, des rachitiques, des nains, des bossus, c'est peut-être surtout parce que, dans leur état social, les faibles et les invalides succombent en bas âge, et qu'il ne peut se former des familles rachitiques comme on en rencontre trop souvent dans les nations civilisées.

Les nègres supportent difficilement les changements, nous ne dirons pas de pays, mais de climat. Transportés dans les régions même méridionales de l'Europe, à Malte et à Gibraltar, ils succombent généralement à la phthisie.

Le nègre a une tendance plus grande que le blanc à certaines affections nerveuses convulsives. Le *tétanos essentiel* et le *tétanos traumatique*, le *trismus*, le *mal de sept jours* ou *de mâchoires*, qui n'est autre que le *tétanos des nouveau-nés*, sont beaucoup plus fréquents, en nos colonies, chez les nègres, que chez les blancs, proportion gardée avec la population respective des deux races.

Le nègre est exempt de quelques-unes des maladies du blanc, mais il en a, par compensation, quelques autres qui lui sont propres.

Ainsi, il est exempt de la *fièvre jaune*, à la condition toutefois que la maladie

soit endémique dans le pays où le nègre est né et réside. Mais là où le mal n'arrive que par longs intervalles à l'état épidémique, les nègres eux-mêmes en subissent l'influence, quoique à un moindre degré. C'est ce que l'on a vu au Sénégal, comme à la Louisiane et à la Guyane. Il y a cependant une exception bien remarquable : c'est l'immunité absolue dont ont joui les troupes nègres du vice-roi d'Égypte au service des Français à la Vera-Cruz, durant l'expédition du Mexique. Plus de quatre cents nègres du Soudan et de la Nubie ont assisté aux épidémies de fièvre jaune sans faire aucune perte du fait de cette affection si funeste pour les soldats français, bien qu'ils aient été gardés tout le temps dans les terres chaudes.

Il est moins sujet aux maladies du foie : du moins l'hépatite et surtout l'abcès du foie viennent-ils très-rarement compliquer chez lui la *dysenterie* dont il est plus passible encore que l'Européen. Les fièvres paludéennes ont moins de prise sur lui que sur le blanc. Cependant les études faites par Winterbottom à Sierra-Leone, et par nos médecins de la marine au Sénégal, montrent que les indigènes souffrent de fièvres intermittentes bien caractérisées, quoique moins graves que chez les Européens non acclimatés (*voy.* SÉNÉGAMBIE).

Dans le Zambèse et le Mozambique, les fièvres paludéennes seraient très-graves, surtout au mois d'avril, suivant Livingstone. J'ai constaté moi-même aux Antilles les fièvres paludéennes et même l'hypertrophie chronique de la rate chez les nègres des sucreries.

La statistique du docteur Boudin démontre aussi que, bien qu'étant de tous les hommes ceux qui résistent le mieux aux fièvres de marais, les nègres n'en subissent pas moins l'atteinte et meurent comme les blancs. Ainsi, à Ceylan, la statistique accuse la proportion suivante entre les soldats de différentes races qu'y entretient le gouvernement anglais :

MORTALITÉ SUR 1000 HOMMES OCCASIONNÉE PAR LES FIÈVRES :

| | |
|---|---|
| Nègres | 1,1 |
| Indigènes de l'Inde | 4,5 |
| Malais | 6,7 |
| Indigènes de Ceylan | 7,0 |
| Anglais | 24,6 |

D'après Livingstone, les nègres seraient presque rebelles à la *syphilis*, en Afrique. Cependant Chassaniol, qui a été longtemps médecin en chef de la marine au Sénégal, dit : « Les accidents secondaires de la *syphilis* se rencontrent fort communément chez les nègres, mais les accidents tertiaires s'observent moins chez eux que chez les Européens. Toutefois, à Cayenne, Dazille en a noté des cas très-nombreux parmi les nègres. »

Le *cancer* est incomparablement plus rare dans la race noire que dans la blanche. La *fièvre typhoïde*, beaucoup moins commune dans les pays chauds qu'en nos climats, est rare surtout chez les nègres. Les *fièvres éruptives* se dérobent plus aisément à l'observation chez eux, à cause de leur couleur, mais là est toute la différence. Mauger dit à ce sujet :

« Si l'éruption de la *rougeole* est facile à constater chez les individus à peau blanche ou peu colorée, il n'en est plus tout à fait de même chez les nègres, dont la peau conserve sa teinte uniformément noire. Mais, dans ce cas, la peau paraît plus tendue, la face surtout est bouffie, luisante ; en promenant la main sur les diverses régions du corps, on sent de légères saillies ; une différence de niveau existe entre les points envahis et ceux qui sont épargnés : en examinant

les surfaces du corps obliquement, sous un angle d'incidence assez prononcé, ces saillies peuvent aussi être aperçues par l'œil. Les symptômes dus à l'état catarrhal ne permettent du reste de conserver aucun doute sur la nature de l'affection. La desquamation, qui est très-manifeste, vient encore confirmer le diagnostic; elle donne naissance à une poussière blanche qui tranche très-nettement sur la couleur noire des téguments. La peau paraît avoir perdu son poli; elle est complétement sèche et n'offre plus cette sécrétion abondante et odorante caractéristique chez les sujets de race noire. »

La *variole* est plus fatale au nègre qu'au blanc. Elle fait souvent des ravages dans le Soudan et la Sénégambie où elle règne en permanence. Je la crois inconnue jusqu'ici aux populations de la Mélanésie; mais la *rougeole* et la *scarlatine*, qui l'étaient également, viennent de sévir avec une effrayante intensité aux îles Fidjis, depuis l'occupation anglaise. Une portion notable de la population a été emportée par l'épidémie.

Les *maladies de la peau* sont très-communes parmi les nègres, ce qui tient non-seulement à la chaleur du climat qu'ils habitent, mais à leur nudité habituelle et à leur malpropreté. Je n'en connais point qui leur soit exclusivement propre, mais il n'en est pas moins certain que certaines maladies les frappent plus particulièrement. Tels sont le *pian* (*Yaw* en Guinée, *Buba* au Brésil, *Tonga* en Océanie), l'*ulcère* dit *de Mozambique*, qui n'est qu'une forme rebelle de l'ulcère phagédénique des pays chauds; l'*ichthyose*.

Le *mal-cœur*, *mal d'estomac des nègres*, est une cachexie aqueuse probablement produite par la présence dans l'intestin de vers nématoïdes (ankylostome duodénal), qui, suivant Griesinger, s'attachent à la muqueuse intestinale et la sucent comme des sangsues, ce qui détermine l'appauvrissement du sang et les troubles nerveux qui en sont la conséquence. Cette affection a été confondue, mais à tort, avec la *géophagie* accidentelle de quelques peuplades sauvages et misérables. Le malade est irrésistiblement poussé à manger de la terre, du plâtre, du mortier, etc., par une sorte de manie analogue à la pica de certaines femmes enceintes.

Mais le mal-cœur a été observé en Égypte chez les Fellahs[1] qui ne sont pas des nègres, et en Nouvelle-Grenade, par le docteur Saffray, chez un jeune Indien. Il n'en est pas moins établi qu'il est incomparablement plus fréquent chez les nègres.

Ils sont aussi très-sujets aux vers et aux affections parasitaires en général. Les Abyssins gardent le *tænia* d'une façon en quelque sorte chronique, ce qui tient probablement à leur habitude de manger la viande crue. Les *oxyures* et surtout les *ascarides lombricoïdes* sont extrêmement communs chez les nègres de tous pays.

La *gale* est très-commune à la côte occidentale d'Afrique.

Le *dragonneau* ou *ver de Médine* est particulier à la zone torride, mais il ne s'attaque pas seulement aux nègres.

La *maladie du sommeil*, sorte de congestion passive et chronique de l'encéphale, n'a jusqu'ici été observée que sur les nègres de la côte d'Afrique, du Congo particulièrement.

La *dengue*, fièvre arthritique épidémique, si elle n'est pas propre aux nègres, a tout au moins été spécialement observée chez eux.

[1] Ce sont les indigènes égyptiens qu'il ne faut pas confondre avec les Foulahs.

Les maladies des yeux sont fréquentes chez les noirs. Leur habitude de dormir au serein ou dans des cabanes enfumées explique facilement l'*ophthalmie catarrhale* et les *taies de la cornée* qui en sont quelquefois la suite, etc. La myopie est à peu près inconnue chez le nègre, qui par la conformation naturelle de son œil est plutôt un peu presbyte.

Doit-on attribuer l'*exomphale*, excessivement fréquent parmi les négrillons, à une vicieuse disposition anatomique de la cicatrice ombilicale, au relâchement naturel de la paroi abdominale, ou au défaut de soins? Dans les colonies, on attribue cette petite infirmité, qui se corrige du reste avec l'âge, à ce qu'on laisse les enfants à la mamelle crier des heures entières, en l'absence de leur mère.

Enfin, tous les médecins ont noté la résistance des nègres au traumatisme : on pourrait dire, en rappelant un mot de Velpeau : « La chair du nègre n'est pas la même que la chair du blanc. » V. DE ROCHAS.

BIBLIOGRAPHIE. — PRUNER-BEY, ancien médecin du vice-roi d'Égypte. *Mémoire sur les nègres*, in *Mémoires de la Société d'anthropologie*, t. Ier, p. 294-336 : savante monographie à laquelle nous avons emprunté la description anatomique et physiologique du nègre Guinéen pris comme type de la race. — GEORGE SCHWEINFURTH. *Au cœur de l'Afrique. Trois ans de voyages et d'aventures dans les régions inexplorées de l'Afrique centrale*, 1868-1871. Traduction d'Henriette LOREAU. 2 vol. in-8°. Paris, Hachette, 1875. — *Bulletins de la Société d'anthropologie* (passim). — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*. Articles *Cafres*, *Mélanésie*, *Nouvelle-Calédonie*, *Malaisie*, *Nouvelle-Guinée*, *Sénégambie*, *Races humaines*. — ALFRED MAURY. *La Terre et l'Homme*, 3e édit., p. 393 et suiv. — A. DE QUATREFAGES. *Etude sur les Mincopies et la race négrito en général*. In *Revue d'anthropologie*, t. Ier, 1872. — DOBSON. *On the Andaman*. In *Journ. Anth. instit.*, avril 1825. — *Les noirs de l'Inde*. In *Revue d'anthropologie*, t. IV, p. 567. — P. TOPINARD. *L'Anthropologie*. 1 vol. in-12, Paris, 1876. Chap. XVII, p. 515-536. — PRICHARD. *Histoire naturelle de l'homme*, traduite par ROULIN. — LATHAM. *The natural History of the Varieties of Man*. Londres, 1850. — HAMY. *Les Négritos à Formose et dans l'archipel Japonais*. In *Bull. Société d'anthropologie*, t. VII, 2e série, p. 843. — R. OWEN. *On the physical Characters of the Mincopies*, etc. In *Rep. of the British Association for the Adv. of Sciences for* 1861, p. 8. — *Notes on the Aborigines of Formosa*. In *British Associat.*, 1866, p. 129. — E. ROUBAUD. *Recherches ethnologiques sur les races, les castes et les langues de l'Inde méridionale*. In *Archives de médecine navale*, t. XII, 1869. — ROSS KING. *Sur les tribus des Nilghiris*, in *Revue d'Anthropologie*, t. II. — BOUDIN. *Traité de géographie et de statistique médicales*. Paris, 1859. — CHASSANIOL. *Contributions à la pathologie de la race nègre*. In *Archiv. méd. nav.*, t. III, p. 705. — POUPPÉE-DESPORTES. *Histoire des maladies de Saint-Domingue*. Paris, 1770. — HIRSCH. *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*. Erlangen, 1860. V. R.

**NÉGRIER** (CHARLES). Le signataire de cet article considère comme une bonne fortune l'occasion qui lui est offerte de payer un juste tribut d'hommages à la mémoire de Négrier. Caractère ferme, esprit droit, pratique, ce médecin joignit, en effet, aux qualités de l'administrateur exact et scrupuleux la chaleur d'âme et l'entrain d'une nature vive et hardie qui s'imposait à la jeunesse par une loyauté communicative, en même temps que ses travaux de science ingénieuse et visant toujours à la précision honorèrent son enseignement. Outre la part bien active qu'il a prise à la vulgarisation du procédé inventé par l'anglais Baynton, pour guérir les ulcères variqueux des jambes par un simple bandage de bandelettes de diachylon, procédé passé dans la pratique vulgaire et dont les succès se comptent par milliers; outre ses importants travaux sur l'emploi des préparations de feuilles de noyer dans le traitement des affections scrofuleuses, et son curieux moyen d'arrêter les hémorrhagies nasales par la simple élévation des bras du malade, moyen qui a eu son heure de vogue... Négrier s'est surtout signalé par ses recherches touchant l'influence physiologique des ovaires dans la

menstruation. On peut assurer, quoique cet honneur lui ait été contesté, et que la question ait été le sujet d'un vif débat (*voy. Gaz. méd.*, année 1839, n° XLII, p. 672), que Négrier est le premier qui, en France, ait occupé l'attention du monde scientifique d'une théorie, admise sans conteste aujourd'hui, et qui consiste à déclarer que « la menstruation est un phénomène périodique commençant avec la puberté et finissant à l'âge critique, et qui dépend de la production et du développement de vésicules ovariennes, c'est-à-dire de la maturation d'un œuf qui est périodiquement développé, soit pour être expulsé avec le fluide menstruel par l'utérus, soit pour se greffer dans cet organe, si la fécondation a eu lieu, et y devenir la source d'un nouvel être. » Disons bien vite que cette idée d'attribuer la menstruation à l'action des ovaires n'était pas nouvelle lorsque Négrier publia son livre, et nous avons démontré nous-même (*Mém. pour servir à l'hist. des malad. des ovaires*, 1844, in-8°) que Friend (1729), Cruikshank (1797), Cullen (1737), Cabanis, Power (1832), Campbell (1833), Lee (1834), Morgagni lui-même, avaient émis à ce sujet et publié des observations faites *post mortem*, qui établissent sans conteste que la théorie ovarienne de la menstruation avait été perçue bien avant l'année où M. Gendrin et le médecin d'Angers combattaient sur le terrain de la priorité. Négrier était né à Angers, le 14 juillet 1792, et dès l'année 1810 il commençait ses études médicales, mais la conscription le réclamait comme tant d'autres jeunes gens de cette époque. A dix-neuf ans, il recevait une commission de chirurgien de 3e classe aux hôpitaux de Belle-Ile-en-Mer, et au bout de six mois il passait, avec le même grade, dans le 82e de ligne alors en Portugal; le 22 juin 1813, on le trouve au 3e régiment des gardes d'honneur, avec qui il fit les campagnes d'Allemagne et de France. Le 17 mai 1815, il était attaché comme aide-major au 6e lanciers, et servit jusqu'à Waterloo. Libre alors, Négrier reprend ses études, se fait recevoir docteur à Paris (2 février 1817), va se fixer à Angers, s'y marie (28 février 1821), est nommé (1827) médecin-adjoint du cours d'accouchements que professait Chevreul, succède à ce dernier, comme titulaire (20 avril 1838), et est enfin (1845) appelé à la direction même de l'école secondaire de médecine, qui lui resta confiée par deux renouvellements successifs en 1850 et 1854. Un grand malheur hâta la mort de ce médecin distingué, de cet homme de bien. Frappé au cœur par la mort de sa fille aînée (sept. 1859), il tomba dans une sombre mélancolie, accompagnée du naufrage de la raison, et il mourut le 31 janvier 1862, laissant les travaux suivants :

I. *Dissertation sur l'emploi des bandelettes agglutinatives dans le traitement des ulcères atoniques des jambes.* Th. doct., Paris, 6 févr. 1817, n° 23. — II. *De l'emploi des trochisques de minium dans le traitement des ulcères fistuleux très-étendus.* In *Arch. gén. de méd.*, t. XVII, 1828, p. 360-370. — III. *Recherches anatomiques et physiologiques sur les ovaires dans l'espèce humaine, considérés spécialement sous le rapport de leur influence dans la menstruation.* Avec 11 planches lithographiées par M. Beau, d'après les dessins de M. Lemez. Paris, 1840, in-8°. — IV. *Mémoire sur le traitement des affections scrofuleuses par les préparations de feuilles de noyer.* In *Arch. gén. de méd.*, t. X, p. 399; t. XI, p. 41; 1841. — V. *Sur la longueur et la résistance du cordon ombilical.* In *Annales d'hyg. publ. et de méd. légale*, janvier 1841. — VI. *Note sur un moyen très-simple d'arrêter les hémorrhagies nasales.* In *Arch. gén. de méd.*, t. XIV, 1842, p. 168. — VII. *Mémoire sur la crâniotomie par le crochet aigu* (présenté à l'Acad. de méd. en 1843). — VIII. *Recherches et considérations sur les fonctions du col de l'utérus.* Paris, 1846, in-8°. — IX. *Recueil de faits pour servir à l'histoire des ovaires et des affections hystériques de la femme.* Angers, 1858, in-8°. — X. *De la rétroversion de l'utérus dans l'état de grossesse.* In *Gaz. méd.*, 1859. A. C.

**NÉGRITOS.** Il a été parlé déjà des *négritos* (*negritos del monte*, petits

nègres de la forêt ou des bois) à l'art. NÈGRES, p. 70. Nous nous bornerons ici à quelques lignes destinées à rappeler les caractères généraux du type. Cette caractéristique, déjà indiquée par plusieurs auteurs (*voy.* MALAISIE), a été complétée par M. de Quatrefages, dans le bel ouvrage qui a pour titre *Crania ethnica*, et dans diverses autres publications. Comme ses devanciers, il signale la petite taille (de laquelle est dérivé le nom de *négritos*), les cheveux laineux et la couleur noire particulière de la peau; la taille moyenne, sur quinze sujets, a été trouvée de $1^m,47$; les cheveux sont implantés par touffes, roulés en spirales comme ceux des Papous, des Tasmaniens et des Hottentots. Mais M. de Quatrefages insiste particulièrement sur la brachycéphalie. Sur cinq crânes, l'indice céphalique a donné 82,51. La peau est glabre, même celle de la face.

Les représentants actuels du type sont les Mincopies des îles Andaman, les Semangs de Malacca et les Aëtas des Philippines. Les Mincopies ont ceci de particulier que leur front est bombé, leur face courte, large au niveau des pommettes, les yeux arrondis, le nez particulièrement large à la base, les lèvres peu fortes et peu retroussées, eu égard à la race, le bas du visage arrondi. (*Voy.* MALAISIE, NANISME, NÈGRES). D.

**NEGUNDO.** Section du genre Érable (*voy.* ce mot), conservée comme genre distinct par quelques auteurs et dont le type est l'Érable à feuilles de Frêne (*Negundo fraxinifolia* ou *Acer Negundo*). H. BN.

**NEHAI.** *Voy.* ANGIOPTÈRES.

**NEIFELD** (ERNST-JEREMIAS), né à Zduny, en Pologne, vers 1720, fit ses études médicales à Brieg et à Leipzig, prit son grade de docteur à l'Université de cette dernière ville en 1744, et par la suite accepta le poste de médecin stipendié à Lissa, où il fut nommé en même temps conseiller à la Cour royale de Pologne. Neifeld mourut en 1772. Il était membre de l'académie des curieux de la nature et a laissé un certain nombre d'écrits qui ne manquent pas de mérite, entre autres un traité de médecine pratique que sa mort interrompit et dont la première partie seule a paru. Ce volume traite spécialement des maladies de l'appareil circulatoire, des fièvres, des exanthèmes, des inflammations et des hémorrhagies. Voici du reste l'énumération des ouvrages de Neifeld :

I. *Dissert. de genesi coloris febrium intermittentium.* Lipsiæ, 1744, in-4°. — II. *Abhandlung vom Altwasser-Sauerbrunnen in Schlesien.* Züllichau, 1752, in-8°. — III. *Specimen primum de secretione humorum in specie, ex mechanica solidorum structura fluidorumque genio demonstrata.* Züllichau, 1757, in-8°. — IV. *Specimen II* (même sujet). Glogaviæ, 1763, in-8°. — V. *Physikalische Abhandlung von der goldenen Ader, welche sowohl die Eigenschaften, Wirkungen und Ursachen, wie auch die Heilungsart derselben in sich fasset.* Ibid., 1761, in-8°. — VI. *Ratio medendi morbos circuli sanguinei, monumentis præstantissimorum medicorum tum veterum, tum vel maximè recentiorum superstructa.* Wratislaviæ, 1712, in-8°. — VII. *Præfatio volumini tertio Primitiarum physico-medicarum, ab iis qui in Polonia et vicinia ejus medicinam faciunt collectarum* (Züllichau, 1753, in-8) *praefixa.* (Il a publié plusieurs mémoires dans ce recueil.) L. HN.

**NEIGE.** Les nuages suspendus dans les régions supérieures de l'atmosphère se composent de globules aqueux lorsque la température ambiante est au-dessus de zéro, mais, quand elle est au-dessous du point de congélation, l'eau passe à l'état de glace. Dans les grandes ascensions aérostatiques, les observateurs ont souvent traversé des nuages composés de ces particules glacées, notamment dans celle du 26 avril 1873, exécutée par MM. Crocé-Spinelli, Jobert, A. Penaud,

Pétard et Sivel; ces nuages flottaient entre 1,500 et 2,500 mètres d'altitude (*Comptes rendus*, t. LXXVI, p. 1472). Dans la funeste expédition où Sivel et Crocé-Spinelli perdirent la vie, M. Tissandier dit (*Ibid.*, t. LXXX, p. 1060) qu'à 7,000 de hauteur : « la nacelle était entourée de cirrus compacts qui offraient l'aspect de masses solides cristallisées. » Dans l'ascension du 26 juin 1863, M. Glaisher traversa deux fois, entre 2,900 et 4,700 mètres, un nuage formé de flocons de neige composés de petits cristaux groupés sous des angles de 60° à 70°. Enfin M. G. Tissandier (*Ibid.*, p. 452), faisant une ascension le 8 novembre 1868, par un temps de neige, a traversé, entre 1,000 et 1,800 mètres, un nuage dans lequel les cristaux se groupaient pour former les flocons qui tombaient quelques instants auparavant sur le ballon : le thermomètre était à — 1°,0 (*Voyayes aériens*, p. 455). On voit que la neige se forme au milieu des nuages, à des hauteurs variables, suivant la température de l'atmosphère. Dans les pays froids, on est quelquefois entouré de brouillards dans lesquels flottent de fins cristaux de glace. Dans les régions supérieures à 8,000 mètres, où naviguent les nuages blancs et légers connus sous le nom de *cirrus* (*voy.* le mot NUAGE), l'eau est toujours cristallisée, comme le prouvent les phénomènes optiques qui se manifestent dans ces nuages.

Les formes régulières des cristaux qui composent les flocons de neige avaient déjà frappé Descartes et Kepler; mais c'est l'illustre navigateur Scoresby qui, dans ses nombreux voyages arctiques, les a observées et figurées avec le plus de soin. Ces cristaux sont réunis, sous les angles de 30, 60 et 120 degrés, comme ceux qui se forment pendant le froid sur les vitres des fenêtres. Les formes des cristaux et des flocons de neige varient, même dans une seule averse, lorsque la température ou la direction du vent viennent à changer. Scoresby les a ramenées à cinq types principaux sous lesquels se rangent de nombreuses variétés; on les trouvera figurées dans son livre sur les *Régions arctiques* et à la planche IV de la traduction française du *Cours de météorologie* de Kaemtz. Voici les types principaux : 1° Cristaux lamellaires réunis sous forme d'étoiles à six rayons, ou des hexaèdres réguliers, ou des combinaisons de figures hexaédriques avec des rayons et des angles saillants; 2° des flocons à noyau sphérique avec rayons ramifiés; 3° de fines aiguilles ou prismes à six pans; 4° des pyramides à six faces (très-rares); 5° des aiguilles ou des prismes portant des lamelles polyédriques à six facettes, formes également très-rares. Les variétés s'élèvent probablement au nombre de plusieurs centaines. La grosseur des flocons de neige n'est pas toujours la même. Par les temps froids, avec un air agité et sur les hautes montagnes, ils sont petits et compacts; mais dans la plaine, par les temps de dégel et un air calme, les flocons sont gros, mous, composés de longs cristaux voisins du point de fusion : ils arrivent souvent au sol entièrement fondus ou se fondent à son contact.

Dans les pays froids, il neige dans toutes les saisons : ainsi, le 15 août 1839, j'ai vu la corvette *la Recherche* couverte de neige dans Magdalena-Bay, au Spitzberg, par la latitude de 79°34'. Il en est de même sur les hautes montagnes. Cependant en été, lorsque l'on voit de la plaine les Alpes ou les Pyrénées blanchies par la neige à la suite du mauvais temps, cette neige est souvent du grésil, comme je l'ai constaté maintes fois pendant mes séjours sur le Faulhorn, en Suisse, à 2,684 mètres au-dessus de la mer. Au printemps, dans tous les pays habités, la neige qui couvrait le sol fond en hiver et disparaît pendant l'été. Cependant il est des régions qui n'en sont jamais complétement délivrées;

ce sont les régions arctiques et antarctiques qui entourent les deux pôles de la terre, et les hautes montagnes qui de la plaine paraissent toujours couvertes de neiges : la ligne au-dessus de laquelle les montagnes nous apparaissent toutes blanches en été est connue, en géographie physique, sous le nom de *ligne des neiges éternelles*. On la considère comme coïncidant avec le bord de la mer au Spitzberg, s'élevant à 800 mètres dans le nord de la Norvége, à 1,600 mètres dans le sud de cette péninsule, à 2,700 mètres dans les Alpes, 2,730 dans les Pyrénées, 3,400 sur la Sierra-Nevada d'Espagne, et enfin 5,400 sous l'Équateur, en Bolivie. Cette expression de *ligne des neiges éternelles* est inexacte. Il n'y a pas de *neiges* éternelles, mais des *glaces* éternelles : en effet, la neige qui persiste en été fond partiellement à la surface, même sur les plus hauts sommets et les pays les plus froids, se pénètre d'eau, regèle et passe à l'état de *névé* ou *neige granuleuse*. Si elle fond de nouveau, regèle encore, elle finit par se convertir en glace compacte. Ce sont les glaciers suspendus aux flancs des montagnes qui forment cette prétendue ligne des neiges éternelles : elle correspond à la limite inférieure des glaciers dits de *second ordre*, qui restent suspendus aux flancs des montagnes et ne descendent pas, semblables à des fleuves solides, dans les vallées habitées, telles que celles de Chamounix, de Grindelwald, de Zermatt, etc.

Dans tous les pays, le nombre des jours de neige est très-variable, et les météorologistes les englobent, en général, dans les jours de pluie; ainsi ils ne sont pas indiqués dans le *Résumé général des observations pluviométriques de l'Observatoire de Paris*, qui a paru dans l'*Annuaire météorologique* de Montsouris pour 1875. A Montpellier, j'ai constaté (*Bulletin du Comité météorologique de l'Hérault* pour 1874) que, de 1852 à 1876, il y a eu neuf hivers qui en ont été totalement exempts, quatre où la terre a seulement été blanchie pendant quelques heures; mais il y en a eu trois, 1855, 1870 et 1875, où une couche de neige épaisse a persisté sur le sol pendant une ou plusieurs semaines. Dans son ouvrage sur le *Climat de l'Italie*, M. Schouw compte en moyenne 6 jours de neige à Vérone, 8 à Milan, 0,4, c'est-à-dire moins d'une demi-journée, à Nice, 1,6 à Rome et 2,6 à Palerme. A Gibraltar, en Algérie et dans les plaines de la Grèce, la neige est une apparition des plus rares. Quelquefois, cependant, des courants polaires exceptionnels amènent des chutes de neige dans des pays où elles sont inconnues. Ainsi le courant d'air froid qui de Moscou descendit vers le midi de l'Europe en janvier 1855 amena à Montpellier un abaissement de température de 18°,0 centigrade, et une chute de neige de 40 centimètres. Toutes les côtes de l'Asie Mineure et de l'Afrique jusqu'au Caire furent couvertes de neige; des gazelles moururent de froid dans le désert, et les Pyramides d'Égypte apparurent, au lever du soleil, blanchies d'une légère couche de neige qui disparut bientôt.

La mesure de la quantité de neige tombée présente des difficultés que les météorologistes n'ont pas encore complétement résolues. En effet, on peut constater, après une chute de neige accompagnée de vent, qu'elle s'accumule très-inégalement à la surface du sol, suivant son orientation et sa configuration par rapport au vent régnant, et même par suite des tourbillons accidentels qui la chassent dans des directions souvent opposées. Tout le monde a constaté qu'elle s'accumule en aval des saillies du terrain, des poteaux, des troncs d'arbres, etc. Il en résulte que les pluviomètres ordinaires en reçoivent des quantités fort différentes. On voit même que, dans l'intérieur de la concavité conique du plu-

viomètre, la neige s'est accumulée sur la partie qui regarde le vent, tandis qu'il n'y en a que peu ou point sur la partie opposée. Cet instrument ne reçoit donc qu'une proportion variable de la neige tombée et ne peut pas même fournir des données approximatives. La meilleure méthode me paraît être celle qui consiste à choisir une surface horizontale abritée du vent, où la couche de neige tombée ait une épaisseur sensiblement la même : on mesure d'abord directement cette épaisseur avec un mètre divisé. C'est déjà un élément important ; mais comme la neige a une densité très-inégale, suivant qu'elle est floconneuse, granuleuse ou poussiéreuse, on détache sur la couche un cylindre dont le diamètre soit égal à l'ouverture du pluviomètre employé pour mesurer la pluie, et la hauteur celle de la couche de neige qui couvre la surface choisie ; on met ce cylindre dans le pluviomètre, qu'on transporte dans un lieu où la température soit supérieure à zéro, et on mesure ensuite la quantité d'eau que la fusion de la neige a fournie. On peut alors ajouter cette quantité à celles de la pluie et obtenir ainsi une somme qui représente la quantité d'eau que le sol a reçue dans le courant de l'hiver ou de l'année.

Une couche de neige emprisonnant une grande quantité d'air est un corps très-mauvais conducteur de la chaleur. C'est elle qui, dans les grands froids, garantit contre les gelées les semailles d'automne, soit qu'elles aient déjà germé, soit qu'elles soient encore à l'état de graine ; c'est elle aussi qui, malheureusement, rend le même service aux larves et aux œufs des insectes nuisibles enfouis dans le sol. Pour les grands végétaux, tels que les arbres, la neige a de grands inconvénients ; elle charge les branches qui rompent souvent sous le poids, gèle les bourgeons délicats et même les feuilles, si elle se glace en fondant, de manière à se convertir en verglas. L'eau qui résulte de cette fusion s'infiltre souvent dans les bois tendres et les pourrit. Cet effet est surtout sensible sur les grands végétaux monocotylédonés, tels que les *Yucca*, les Palmiers, les *Dracœna*, les *Agave*, que l'on cultive en pleine terre dans le midi de la France. Ces arbres sensibles au froid craignent encore plus la neige.

Pour l'homme, une neige fine et poussiéreuse a moins d'inconvénients que la pluie, elle ne mouille pas et on s'en débarrasse en secouant son manteau ; la neige floconneuse mouille quand elle fond au contact des vêtements. Dans les régions arctiques, la neige est un excellent abri ; les voyageurs qui les ont parcourues se creusaient des terriers pour passer la nuit ou se construisaient des huttes quand, passée à l'état de glace, elle peut se tailler comme la pierre. Étant mauvaise conductrice, la chaleur du corps des voyageurs couchés dans cette cabane improvisée et une simple lampe d'alcool suffisaient pour élever la température de l'air à un degré voisin de zéro. Quelques planches minces, séparant le dormeur de la couche glacée, le garantissent de l'influence, funeste pour la santé, du froid et de l'humidité résultant de la fusion de la neige provoquée par la chaleur de son corps. En plein air, la neige est un danger pour les pieds lorsque l'on est immobile, ou même quand on marche, lorsque cette neige est à une température très-inférieure à zéro. Ainsi sur le mont Blanc, au-dessus du grand plateau, nous enfoncions jusqu'aux mollets, Bravais, M. Lepileur et moi, dans une neige dont la température était à 11 degrés au-dessous de zéro ; la raréfaction de l'air et la forte pente nous empêchant de monter vite, nos pieds étaient douloureusement refroidis : nous les frappions avec nos bâtons pour les réchauffer. Au sommet, ce fut encore pis, car la température de cette neige farineuse était de — 17°.6 à la surface et — 14°,0 à 20 centimètres de profondeur.

Aussi l'un de nous eut-il un commencement de congélation du gros orteil, devenu blanc comme de la cire, mais où la circulation fut rétablie au moyen de frictions énergiques avec la neige, puis avec la laine. M. de Tilly, qui fit l'ascension du mont Blanc le 9 octobre 1824 avec des chaussures ordinaires, et eut l'imprudence de réchauffer ses pieds dans un sac en peau de mouton, perdit presque tous ses orteils par la gangrène. On sait que de nombreux cas de congélation ont eu lieu devant Sébastopol, pendant les deux hivers que les armées alliées passèrent devant cette nouvelle Troie. Ils ne sont pas rares en Afrique, lorsque les corps de troupes traversent des plateaux ou des cols couverts de neige. La neige fondante est aussi dangereuse que la neige pulvérulente. En passant de l'état solide à l'état liquide, la neige absorbe la chaleur de tous les corps en contact avec elle; l'eau à zéro pénètre les chaussures et agit sur les pieds à l'état de froid humide. Dans les tourmentes hibernales, la neige pénètre les vêtements les plus imperméables et les mieux fermés, arrive à la peau qu'elle refroidit directement, elle fouette incessamment le visage, produit un étourdissement continu qui dégénère bientôt en vertige. Alors le pauvre voyageur égaré, transi de froid, ne voyant plus à deux pas devant lui, est pris d'un besoin de dormir irrésistible; il sait que ce sommeil, c'est la mort, mais perdu, désespéré, il cherche en tâtonnant quelque roche, et, s'abandonnant pour ainsi dire lui-même, il se couche pour ne plus se relever. Son pouls se ralentit peu à peu, comme dans la léthargie, et il meurt de froid comme on meurt d'inanition. L'énergie morale est dans ce cas le seul moyen de salut; il faut à tout prix résister au sommeil, marcher, trépigner, presser les bras contre la poitrine, lutter, en un mot, contre le froid par l'exercice musculaire. Tels sont les dangers que la neige fait courir à l'homme dans les pays froids, et accidentellement dans nos régions tempérées, sur les montagnes et même dans les plaines, où des voyageurs ont souvent péri à une faible distance de la maison où ils eussent trouvé un abri.

Ch. Martins.

**NEILL** (Les).

**Neill** (Henry), médecin américain; naquit en Pennsylvanie vers 1780, fit ses études médicales à Philadelphie, où il obtint le diplôme de docteur le 10 avril 1808. Il fut nommé quelque temps après médecin au *Lying-in-Department of the Alms-House Infirmary*. Il a publié divers articles dans les journaux américains; nous connaissons de lui :

I. *An inaug. dissert. on Bubonocele.* Philadelphia, 1808. — II. *On the Employment of Leeches in Erysipelas.* In *North American Med. a. Surg. Journ.*, t. I, p. 295, 1826.

L. Hn.

**Neill** (Hugh), médecin oculiste anglais, qui s'est acquis une certaine réputation, exerça d'abord la chirurgie à Londres jusque vers 1830, puis alla s'établir à Liverpool, où il devint successivement chirurgien à la Charité, puis à l'*Ophthalmic Infirmary* en 1834, ainsi qu'à l'Institution des Sourds-et-Muets; il fonda en 1839 une Institution pour les maladies des oreilles (*Ear Infirmary*), qu'il annexa à *Ophthalmic Infirmary*. Neill était licencié du Collége royal des chirurgiens et des médecins d'Édimbourg. Il a laissé une série de rapports : *Reports of Liverpool Eye and Ear Infirmary*, dont le premier est daté de 1834; la série de 1842 à 1847 se trouve vivement critiquée dans le *British and For. Med.-Chir. Review*, vol. II, p. 421, 1848, l'auteur s'attribuant chaque année un nombre d'opérations de cataractes heureuses qui est absolument invraisembla-

ble. Neill a également publié un ouvrage sur la cataracte, qui n'est qu'une compilation indigeste faite à l'aide d'extraits des ouvrages de Stœber (*Manuel prat. d'ophthalm.*), de Magne (*Hyg. de la vue*), de Desmarres (*Traité des mal. des yeux*), et de Waldie (*On Chloroform*); le texte des auteurs français s'y trouve traduit mot à mot avec les contre-sens les plus bizarres, altérant absolument la pensée des auteurs. Aussi son critique, faisant allusion à son ignorance, dit-il de lui que, si l'on criait à un écho *Hugh Neill*, il répondrait infailliblement : *Heu ! Nil !*

Voici, du reste, le titre des principales publications de Neill :

I. *A Report ufon Deafness, when resulting from Diseases of the Eustachian Tube, with the modern Method of Cure*, etc. Liverpool, 1840, in-8°. — II. *On the Cure of Cataract, with a practical Summary of the best Modes of Operating* (*Continental and British*). London, 1848, in-8°. — III. *On Calabar Beane, Pap. read at the Liverp. Med. Institution*. In *Brit. Med. Journ.*, t. I, p. 521, 1863. — IV. Les principaux mémoires de l'auteur se trouvent insérés dans le *Liverpool Med. Journal*, qu'il nous a été impossible de consulter.

L. Hn.

**NELA NAREGAM.** Rheede désigne sous ce nom une plante des Indes, à feuilles trifoliolées, à pétiole ailé, qu'on emploie dans le pays pour guérir la teigne. Sa racine est jaune, âcre et aromatique ; on en fait une infusion, utilisée contre la fièvre qui accompagne parfois l'épilepsie.

Il est difficile, sur les caractères très-vagues indiqués par Rheede, de reconnaître les véritables affinités de la plante, que cet auteur croit pouvoir rapprocher de certaines Aurantiacées et particulièrement du *Limonia acidissima*. D'autres botanistes la rapportent à la famille des Capparidées.

Rheede. *Hortus malabaricus*, X, 43, t. XXII. — Mérat et de Lens. *Dictionnaire de matière médicale*, IV, 589. — L. de Jussieu. In *Dictionnaire des sciences naturelles*, 1825, XXXIV, 551.

Pl.

**NÉLATON** (Auguste). Né à Paris, le 18 juin 1807, de Alexandre-Pierre-François Nélaton, qui tenait une boutique de tapissier sur le boulevard des Filles-du-Calvaire, et de Marie-Louise Lauriau, ce chirurgien est mort dans la même ville, le 21 septembre 1873, à l'âge, par conséquent, de 66 ans. La réputation colossale dont a joui Nélaton est encore dans tous les souvenirs de la génération actuelle; ses amis, ses admirateurs les plus chauds n'ont vu là que la conséquence du talent; d'autres juges, moins enthousiastes, n'y ont entrevu que les caprices de cette bizarre déesse, appelée la Fortune, que des poëtes peu galants ont représentée chauve, aveugle, et debout, avec deux ailes aux pieds, l'un posé sur une roue, l'autre en l'air. Il est de fait que ce chirurgien n'avait rien de ce qui constitue le génie, c'est-à-dire de cette inspiration créatrice qui marque son passage sur cette terre par des actions mémorables; mais la nature l'avait doué d'un grand bon sens, c'est-à-dire de cette qualité, plus rare qu'on ne le pense, qui est la plus conforme à la nature des choses, la plus appropriée à nos besoins réels, la plus propre à nous guider vers la vérité, et qui a fait dire que « celui qui a un grand sens sait beaucoup. » M. Félix Guyon, qui a écrit l'éloge de Nélaton, et qui ne ménage pas, du reste, son admiration pour le maître, a dessiné de ce dernier un portrait auquel nous empruntons quelques coups de crayon, et qui explique suffisamment le succès prodigieux du modèle :

« Dans le diagnostic comme dans le traitement, rien n'était improvisé, tout était longuement médité. Ses idées, comme ses résolutions, n'acquéraient leur entière maturité qu'après avoir été, sous toutes leurs faces, exposées à la lumière d'un jugement largement alimenté par une expérience que chaque jour voyait s'étendre.... Il avait le bon esprit de ne pas croire à l'inspiration et de n'en rien

attendre; c'est moins encore à son expérience qu'à une constante et consciencieuse application de la véritable méthode scientifique, qu'était due cette sûreté de diagnostic qui tant de fois émerveilla son auditoire..... N'ayant jamais cherché à dominer son époque, ni à se poser en chef d'école, il aima passionnément la chirurgie, l'enseignement, ne dédaignant ni les honneurs, ni les succès; mais il n'eut pas cette vivacité d'âme qui lance dans la controverse et fait rechercher la lutte; il ne posséda pas la force de caractère qui permet d'imposer son autorité; s'il pécha, ce ne fut pas, comme Dupuytren, par excès d'orgueil, mais par excès de condescendance. N'ayant pas assez d'ambition pour ne pas se contenter du présent, il ne songea pas assez à se faire place dans l'avenir. Être écouté de ses élèves lui suffisait; il trouvait dans ses leçons ses plus grandes satisfactions; c'était le meilleur moment de ses longues et pénibles journées... Le seul aspect de sa physionomie aurait suffi pour qu'un favorable présage répondît à l'anxieuse et muette interrogation qu'adresse toujours le malade à celui qui va devenir l'arbitre de sa destinée. Le calme parfait, l'assurance modeste et ferme de l'homme qui a plus d'une fois prouvé qu'il est à la hauteur de sa mission, s'y lisaient de prime abord. Bientôt des questions pleines de précision, une attentive sollicitude qui savait s'étendre à tout, et ne s'inquéter cependant que de ce qu'il convient de savoir, un examen approfondi, conduit de telle sorte que rien n'était négligé, tandis que tout était prévu pour que la souffrance et les plus intimes susceptibilités fussent ménagées, attiraient de plus en plus la confiance. Le malade sentait qu'il pouvait s'abandonner, et se livrait sans réserve, heureux de cette première victoire, si complétement gagnée par celui qui, après avoir conquis le patient, allait s'attaquer à la souffrance. Le prestige du talent et de la notoriété conduisait près du chirurgien renommé; son affabilité exquise, sa manière attentive et simple, retenaient tous ceux qui, dans un jour d'inquiétude ou d'angoisse, avaient pu l'approcher..... Nélaton ne s'est jamais plaint de ses ennemis; il dut en avoir cependant, mais il ne s'accordait pas l'orgueilleuse satisfaction d'en parler. De même qu'il savait ne pas triompher, il savait ne pas se plaindre... ».

Élève du lycée Bourbon (*alias* Fontanes), où il eut pour répétiteur Achille-Pierre Requin (*voy.* ce nom), qui devait être plus tard son collègue à la Faculté de médecine, Nélaton passa successivement par ces grades et ces emplois : Élève à l'École de médecine de Paris (1828), élève externe à l'Hôtel-Dieu dans le service de Dupuytren (1830), interne des hôpitaux (1831), docteur en médecine (1836), agrégé à la Faculté (1838), professeur de clinique chirurgicale (1851), membre de l'Académie de médecine (1863), membre de l'Institut (1867), sénateur de l'Empire (1868).

Peu disposé à écrire, et n'ayant guère le temps de le faire, Nélaton est tout entier dans son enseignement; c'est là qu'on le trouve avec toutes les qualités qui font le grand praticien, ne dégageant jamais l'art chirurgical de la thérapeutique. Il serait difficile de passer en revue tous les sujets de chirurgie qui ont été l'objet de cet enseignement à l'hôpital des Cliniques. Rappelons seulement : la ligature des deux bouts dans la plaie, pour les hémorrhagies primitives ou secondaires; l'étude des polypes naso-pharyngiens; la précision du siége de ces tumeurs appelées par Nélaton hématocèles péri-utérines, leur mode de production, leurs signes distinctifs; les belles autoplasties pour la réparation du nez, dans l'épispadias, etc.; la pratique de la compression directe sur les anévrysmes variqueux; le traitement des anévrysmes rétro-pelviens par

les injections coagulantes ; le traitement des occlusions intestinales par l'entérotomie ; la démonstration des avantages de l'incision pratiquée au-dessus de l'arcade pubienne droite ; les modifications apportées à l'opération de la taille ; de fort remarquables leçons sur l'ovariotomie, etc., etc. De plus, Nélaton a laissé les ouvrages suivants :

I. *Recherches sur l'affection tuberculeuse des os.* Thèse doctor. Paris, 23 déc. 1836, in-4°, n° 376 ; 50 pages et 2 pl. — II. *Traité des tumeurs de la mamelle.* Paris, 1839, in-4°. — III. *Eléments de pathologie chirurgicale.* Paris, 1844-1860, 5 vol. in-8° (le t. V a été publié par A. Jamain). — IV. *De l'influence de la position dans les maladies chirurgicales.* Thèse in-8°, 1851. — V. *Parallèle des divers modes opératoires dans le traitement de la cataracte.* Thèse in-8°, 1850. — VI. *Rapport sur les progrès de la chirurgie en France*, par MM. Denonvilliers, Nélaton, Velpeau, Félix Guyon, Léon Labbé. Paris, 1867, in-8°. A. C.

**NELIGAN** (John-Moore). Né à Clonmel, en Irlande, en juin 1815, prit ses degrés à Edimbourg, en 1836 ; pratiqua d'abord la médecine à Cork, puis à Dublin où il fut bientôt appelé au service de Jervis-street Hospital ; il fit là une clinique très-suivie. En même temps, il était nommé professeur de matière médicale à l'École de médecine de Dublin. Neligan avait, dès 1843, publié la première édition des *Médicaments*, qui devait obtenir un si brillant succès, et il s'était, en outre, fait connaître par une foule de travaux insérés dans le *Dublin Journ. of med. Sc.* et le *Edinb. Med. Journ.* En 1848, il avait été choisi par Graves pour publier la seconde édition de la clinique de l'illustre professseur. Enfin, de 1849 à 1861, il dirigea avec beaucoup de zèle et d'habileté le *Dublin quart. Journ.* Cet éminent et laborieux praticien succomba le 24 juillet 1863. Il était membre de *King and Queen's Coll. of Physik* de l'Académie d'Irlande, de la Société de Dublin, etc.

Parmi les nombreuses publications de Neligan, il faut citer quelques ouvrages sur les maladies de la peau, un atlas sur le même sujet, etc.

Nous citerons seulement de lui :

I. *Medicines, their Uses and Mode of administration.* Dublin, 1843, in-8°, cinq éditions successives. — II. *The Diagnosis and Treatm. of Eruptive Diseases of the Scalp.* Dublin, 1848, in-12. — III. *Clinical Lectures on the Practice of Med*, R. J. Graves édit. by J. M. Neligan. Dublin, 1848, in-8°. — IV. *A Practical Treatise on Diseases of the Skin.* Dublin, 1852, in-8°. — V. *Atlas of Cutaneous Diseases containing nearly 100 Coloured Illustrat.* Ibid., 1855, in-4°, pl. 16. E. Bgd.

**NELUMBIUM.** *Voy.* Nelumbo.

**NELUMBO.** Genre de plantes, de la famille des Nymphæacées, tribu des Nélumbées. Les fleurs en sont régulières et hermaphrodites. La portion inférieure de leur réceptacle a la forme d'un cône surbaissé qui porte le périanthe et l'androcée. Le premier, semblable à celui de nos Nénuphars, se compose de quatre sépales inégaux, imbriqués, décussés, et d'un nombre indéfini de pétales imbriqués, dissemblables, disposés suivant une spirale à tours très-rapprochés. Les étamines, insérées selon la même spire, sont aussi en nombre indéfini, formées chacune d'un filet libre et d'une anthère basifixe, introrse, à deux loges linéaires, déhiscentes chacune par une fente longitudinale, surmontée d'un long prolongement presque claviforme du connectif. Au-dessus de l'androcée, le réceptacle floral se dilate en un grand cône renversé dont la base, tournée en haut, est creusée d'un nombre variable d'alvéoles à ouverture circulaire. On en compte de cinq à trente, et chacune d'elles renferme un petit carpelle non adhérent, formé d'un ovaire uniloculaire, surmonté d'un style court, à sommet

capité, stigmatifère, exsert. L'ovaire présente dans sa portion supérieure une gibbosité dorsale, et il possède un placenta qui, tout près de son sommet, donne insertion ordinairement à un ovule, descendant, anatrope, avec le micropyle dirigé en haut et en dedans. Le fruit est multiple, formé d'un nombre variable de carpelles logés dans les cavités du réceptacle devenu ligneux. Chacun d'eux a un péricarpe sec, indéhiscent ou incomplétement déhiscent, monosperme. La graine, suspendue, renferme sous ses téguments spongieux un gros embryon, sans albumen. Ses deux cotylédons forment par leur rapprochement une masse charnue au centre de laquelle se trouve une gemmule très-développée, à feuilles alternes, vertes, infléchies sur elles-mêmes dans leur portion supérieure. Les *Nelumbo* sont des herbes aquatiques, vivaces. Leur tige est un rhizome épais qui rampe dans la vase et qui porte des feuilles alternes, polymorphes : les unes, courtes et squamiformes, cachées sous l'eau contre la souche ; les autres, émergées, longuement pétiolées, peltées. Les fleurs sont portées chacune par un long pédoncule. On connaît deux espèces seulement de ce genre : l'une, américaine, à fleurs jaunes, le *N. lutea ;* l'autre qui habite les eaux douces des régions tropicales et sous-tropicales de tout l'ancien monde, c'est le *N. nucifera*, dont les pétales sont blancs ou roses. Le premier a encore reçu les noms de *Nelumbium luteum* W., *N. pentaphyllum W* (?), *N. codophyllum* Rafin. et *N. jamaicense* DC. C'est une plante comestible ; les Indiens d'Amérique mangent son embryon grillé et rôti. Ses rhizomes gorgés de fécule sont également comestibles. Quant au *N. nucifera*, il a reçu ce nom de Gærtner lui-même. C'est le *Nelumbium speciosum* W., *asiaticum* Rich., *indicum* Poir., *caspicum* et les *Cyamus Nelumbo* Sm. et *mysticus* Salisb. C'est un des *Lotus* sacrés de l'Egypte et de l'Inde et le *Tamarama* des Indous. Linné le nommait *Nymphæa Nelumbo*. Il croissait autrefois dans le Nil et se trouve souvent figuré sur les anciens monuments de l'Égypte. On l'appelait Lis du Nil, Fève d'Égypte, du Pont, etc. Il se trouve encore dans l'Inde, en Chine, en Perse, en Arménie, sur les bords de la mer Caspienne, etc. Le contenu des graines, c'est-à-dire l'embryon, est comestible. Riche en fécule, il sert d'aliment dans l'Indo-Chine, surtout dans les temps de disette. On en faisait en Égypte un pain dont, à certaines époques, les prêtres n'avaient pas le droit de faire usage. On a vanté cet embryon comme analeptique, contre la diarrhée, le carreau, le marasme. Les Arabes en extraient, dit-on, une huile prescrite dans les cas de névroses, de tremblement musculaire. La souche est également féculente et comestible. On la mange grillée sous les cendres. Elle passe pour adoucissante, diurétique. Coupée fraîche, elle laisse échapper un suc visqueux, recommandé contre les vomissements et les diarrhées. Les pétales ont un parfum anisé et une légère astringence. A Java, on les emploie aux mêmes usages que les pétales des roses. On assure que le *N. nucifera* était employé comme médicament par Hippocrate (Ainslie, *Mat. med. ind.*, II, 240). H. Bn.

Tournefort. *Instit. Rei herb.*, 261. — Gærtn., *De fruct. et semin.*, I, 73, t. 19. — Lamk, *Dict. enc.*, IV, 453 ; *Illustr.*, t. 463. — Poit., in *Ann. Mus.*, XIII, 359, t. 29. — Correa, in *Ann. Mus.*, XIV, 74, t. 8. — Rich., in *Ann. Mus.*, XVII, 249, t. 9. — Salisb., *Exot. Bot.*, I, 59, t. 31, 32. — Mér. et Del., *Dict. Mat. méd.*, IV, 639. — Guib., *Tr. des drog. simpl.*, éd. 6, III, 719. — Endl., *Enchirid. bot.*, 462, 464, 465. — Lindl., *Fl. med.*, 19. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 652. — Benth. et Hook. F., *Gen. pl.*, I, 47, 965. — H. Baillon, in *Adansonia*, X, 1, t. 3 ; *Hist. des plantes*, III, 77, 98, 101, fig. 74-81.

**NÉMATÉS.** *Voy.* Champignon, p. 206 et 214.

**NÉMATOIDES.** Ces animaux, que l'on appelle aussi Nématodes (νῆμα, fil; εἶδος, forme), constituent l'une des principales divisions du sous-embranchement des articulés que l'on réunit sous la dénomination commune de vers; ils répondent plus particulièrement à ceux dont Blainville faisait son ordre des oxycéphalés, mais ils avaient été antérieurement distingués par Rudolphi sous le nom que nous employons ici et qui a été généralement adopté. Beaucoup d'entre eux sont parasites; ils vivent soit dans le tube digestif, soit dans d'autres viscères, tels que le poumon ou d'autres encore; mais il en est aussi qui restent libres et l'on en rencontre de tels dans la terre humide, dans les eaux douces et dans les eaux salées; quelques-uns, comme certaines espèces d'anguillules, vivent aux dépens des végétaux.

Les Nématoïdes sont faciles à reconnaître par la forme allongée de leur corps, tantôt en fuseau très-étroit, tantôt en fil plus ou moins aminci, et leurs deux extrémités sont habituellement fines et aiguës et avoisinées de plus ou moins près, l'une par la bouche, l'autre par l'anus. Ils n'ont pas d'appendices locomoteurs et leurs mouvements ne s'exécutent que par les contractions du corps dont la peau est élastique, rigidule et habituellement marquée d'un nombre très-considérable de fines annelures ou stries circulaires. Leur canal intestinal est complet, mais sans circonvolutions, et on ne leur connaît pas d'organes spéciaux de respiration. Leur appareil circulatoire consiste en deux longs vaisseaux placés de chaque côté du corps, et ils ont une chaîne nerveuse à ganglions très-peu développés située sur la ligne médio-infère. Leur organe mâle consiste en un long tube filiforme replié à l'intérieur, aboutissant à l'anus ou près de cet orifice et pourvu dans un grand nombre de cas d'un ou deux pénis chitineux qui font plus ou moins saillie à l'extérieur. L'appareil génital femelle est formé d'un ou deux longs tubes filiformes également repliés dans le corps et qui viennent aboutir à une vulve située au-dessus de l'anus, à un point plus ou moins rapproché de la partie antérieure. Les œufs, dont le mode de formation a occupé plusieurs auteurs, sont ronds ou elliptiques; ils éclosent quelquefois dans le corps de la femelle, d'autres fois, ils en sont expulsés avant leur maturité, et dans certains cas ils vivent au dehors, même ceux des nématoïdes parasites, et ils résistent à des conditions d'altération ou de putridité qui seraient fatales pour des germes différents de ceux-là, ce qui explique le mode de propagation de certaines espèces de nématoïdes. Les jeunes ne subissent pas de métamorphoses; il faut cependant faire exception pour ceux des gordius, nématoïdes qui s'introduisent souvent dans le corps des insectes et dont la forme est d'abord assez différente de ce qu'elle sera plus tard.

Les Nématoïdes, plus particulièrement ceux qui vivent à l'intérieur des animaux, sont très-variés en espèces, et l'on en a fait un assez grand nombre de genres. Dujardin les a, l'un des premiers, divisés en plusieurs catégories qui sont devenues autant de familles. Ces familles sont les suivantes :

1° Trichosomiens. Corps très-allongé, formé de deux parties distinctes, l'une antérieure, l'autre postérieure; bouche très-petite, ronde; anus presque terminal; spicule ou pénis simple, vaginé; œufs prolongés en double goulot.

Genres *Trichosome*, *Thominx*, *Eucoleus*, *Calodium*, *Liniscus*, *Trichocéphale*.

2° Filariens. Bouche ronde ou triangulaire, nue, munie de papilles, mais sans lobes saillants; les mâles, pourvus de deux spicules inégaux.

Genres *Filaire*, *Dispharage*, *Spiroptère*, *Prolepte*.

3° Strongyliens. Bouche ronde ou triangulaire, nue, inerme; mâles à deux spicules inégaux.

Genres *Eucampte*, *Dicélis*, *Leptodère*, *Strongle*, *Pseudalie*.

4° Ascaridiens. Bouche inerme, mais entourée de deux ou trois lobes plus ou moins saillants; mâles à un ou deux spicules.

Genres *Oxyure*, *Ozolaime*, *Héligme*, *Ascaride*.

5° Enopliens. Bouche armée d'une ou de plusieurs pièces distinctes (stylet ou mâchoires?).

Genres *Dorylaime*, *Passalure*, *Atractis*, *Enoplus*, *Oncholaime*, *Amblyure*, *Phanoglène*, *Enchilidie*, *Rhabditis*, *Anguillule*.

6° Sclérostomiens. Bouche grande, munie d'une armure pharyngienne inerme cornée en forme de capsule bivalve ou globuleuse d'une seule pièce.

Genres *Cuculan*, *Sclérostome*, *Syngame*, *Angiostome*, *Sténode*, *Sténure*.

7° Dacnidiens. Bouche située obliquement ou latéralement, rapprochée de l'extrémité antérieure, mais non terminale.

Genres *Dacnitis*, *Ophiostome*, *Dochmie*, *Rictulaire*.

Dujardin ajoute comme appendice aux sept groupes précédents deux autres catégories de vers nématoïdes, dont la première comprend, outre un certain nombre d'autres genres, les Trichines, tandis que la seconde est formée par les Mermis et les Gordius; mais les Trichines ne sont pas, comme on le croyait lorsque son livre a paru, dépourvus d'organes de reproduction, et les Mermis ainsi que les Gordius étaient alors regardés à tort, s'il faut en croire M. A. Schneider, comme ne possédant que des organes digestifs incomplets. Diverses remarques également postérieures à la publication de l'histoire naturelle des Helminthes de Dujardin ont d'autre part apporté quelques nouvelles modifications à la méthode alors adoptée par ce savant.

Nous reviendrons dans l'article Vers de ce Dictionnaire et dans d'autres articles spéciaux sur les caractères des différents groupes de Nématoïdes, ainsi que sur les espèces de cette classe qui sont parasites de l'homme ou vivent aux dépens de nos principaux animaux domestiques ainsi que de quelques animaux sauvages. Bornons-nous à rappeler pour le moment que la catégorie des vers dont il s'agit prend place, d'une part, entre les flèches ou sagittidés qui sont des animaux pélagiens, et les échinorhynques ou acanthocéphalés, d'autre part.

Le corps humain nourrit des vers nématoïdes assez nombreux en espèces et qui rentrent dans plusieurs des sept divisions dont nous avons donné plus haut l'énumération. En voici la liste :

1. *Trichocephalus dispar* (vit dans le cæcum).

2. Le *Trichina spiralis* (infeste les muscles; il a été regardé par quelques auteurs comme étant un premier âge du trichocéphale, mais c'est bien un ver particulier).

3. *Filaria medinensis*, appelé fréquemment *dragonneau* des nègres ou *ver de Médine* (s'observe dans les régions intertropicales, principalement de l'Afrique; occasionne des abcès sous-cutanés).

4. *Filaria oculi* (de l'Afrique intertropicale; se trouve quelquefois dans l'œil des nègres).

5. *Filaria lentis* (signalé dans le cristallin).

6. *Filaria bronchialis* (ver incomplétement connu, signalé par Treutler, qui en a fait le type du genre *Hamularia*).

7. *Filaria miscroscopique du sang* (connu seulement dans son premier âge;

est comparable au *F. hœmatica* abondant chez certains chiens; il a été observé à Calcutta dans le sang d'un homme par le docteur Lewis).

8. *Spiroptera hominis* (de la vessie urinaire; très-rare).

9. *Strongylus gigas* (des reins).

10. *Strongylus duodenalis*, Bilharz (du duodénum; observé en Égypte).

11. *Strongylus longevaginatus* (du parenchyme pulmonaire; n'a été signalé qu'une fois).

12. *Ascaris lumbricoïdes* (commun; vit dans les intestins grêles, etc.).

13. *Ascaris alata* (de l'intestin grêle; observé une seule fois, à Dublin).

14. *Oxyurus vermicularis* (du rectum, etc.; fréquent chez les enfants).

15. *Anguillula? stercoralis*, Bavay, *Journal de zoologie*, t. V (de la diarrhée de Cochinchine).

16. *Anguillula? intestinalis*, Bavay, t. VI (donné comme étant également particulier à la diarrhée de Cochinchine).

17. *Ophiostoma Pontieri* (espèce douteuse signalée par H. Cloquet).

18. *Anchylostoma duodenale* (de l'intestin grêle; très-rare). P. GERV.

BIBLIOGRAPHIE. — RUDOLPHI. Ouvrages divers publiés de 1793 à 1817. — DE BLAINVILLE. Article VERS du *Dictionnaire des sciences naturelles*, t. LVII, p. 550 à 625, 1828. — DUJARDIN. *Histoire naturelle des Helminthes ou vers intestinaux*, p. 1 à 296; in-8° avec pl. 1845. — DIESING (C.-M.). *Systema helminthum*, in-8°, Vienne, 1850. — VAN BENEDEN (P.-J.). *Mémoire sur les vers intestinaux;* in-4° avec 22 pl. Paris, 1858. — P. GERVAIS et VAN BENEDEN. *Zoologie médicale*, t. II, p. 95 à 162; in-8°, Paris, 1859. — CLAPARÈDE. *De la formation et de la fécondation des œufs chez les vers nématoïdes*, in-4° avec 8 pl. Genève, 1859. — DAVAINE (C.). *Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques;* in-4°. Paris, 1860; 2° édition, 1877. — PEREZ. *Recherches sur l'anguillule terrestre*, in-4°, avec 6 pl. Paris, 1866. — SCHNEIDER (Anton.). *Monographie des Nématoïdiens;* in-4° avec 28 pl. Berlin, 1866. — MARION. *Recherches zoologiques et anatomiques sur des Nématoïdes non parasites marins*, in-4° avec pl. Paris, 1870. P. G.

**NÉMERTE.** Le genre *Nemertes*, aussi nommé *Lineus* et *Borlasia*, appartient à la grande division des vers apodes et rentre dans la famille des Némertides à laquelle il sert de type. Beaucoup d'auteurs se sont successivement occupés de cette famille depuis Borlase, qui en a le premier signalé la principale espèce dans son *Histoire naturelle des Cornouilles*, publié en 1758. Les Némertes et les autres Némertides sont dépourvues de soies; leur corps est inarticulé, allongé et en même temps très-contractile; leur canal intestinal est habituellement complet et droit; leurs sexes sont le plus souvent réunis; ils ne paraissent pas subir de métamorphoses. La plupart de ces animaux sont marins et il en est parmi eux qui atteignent une longueur considérable; d'autres sont fluviatiles; la taille de ces derniers est toujours fort réduite, tandis que les précédents peuvent acquérir une longueur considérable. Ces helminthes ont de l'analogie avec les planaires et ils appartiennent comme elles à la catégorie des vers térétulariés, mais ils se distinguent par leur tube digestif, qui est droit et ouvert par les deux bouts, tandis que celui des planaires n'a qu'un orifice et est ramifié; ils vivent particulièrement dans les sables vaseux et nagent dans certains cas avec facilité. M. Mosely vient d'en décrire une espèce propre à la haute mer, dont il a fait un nouveau genre sous le nom de Pélagonémerte; elle est privée de points oculaires et a le corps presque transparent, ce qui est un double caractère fréquent chez les invertébrés pélagiens propres aux grandes profondeurs. P. GERV.

**NEMESIUS** était évêque d'Émèse (aujourd'hui Hems) en Syrie, et contem-

porain de Grégoire de Nazianze, vers la fin du quatrième siècle. On ne sait rien de plus sur son compte ; il paraît s'être adonné à la philosophie platonicienne, et, persuadé que la philosophie doit avoir pour base la connaissance de la nature de l'homme, il écrivit le petit ouvrage que nous possédons et qui est intitulé : περὶ φυσέως ἀνθρώπου (*de Natura hominis*). C'est dans ce livre qu'on a voulu voir la découverte de la circulation, quand il dit que les artères reçoivent le sang des veines, et le distribuent à tout le corps, d'où ce fluide s'échappe par des pores imperceptibles. Tel est le passage qu'on a opposé à Harvey. Il paraît avoir distingué les nerfs des tendons, accordant la sensibilité aux premiers et la refusant aux seconds.

L'ouvrage dont nous parlons a eu plusieurs éditions.

*Græce et latine*, Antverpiæ, 1565, in-8°. — Oxonii, 1671, in-8°. — Halæ, 1802, éd. Matthæi, in-8°. — Trad. lat. par G. Valla. Ludguni, 1538, in-8°. — En anglais par G. Wither. Londres, 1836, in-12. — En Allemagne, par Osterhammer, Salzburg, 1819, in-8°, etc.

E. Bod.

**NÉMOCÈRES** (de νῆμα, fil, et κέρας, corne, antenne). Grande division des insectes Diptères, établie d'après la forme des antennes. Les *Némocères* ont des antennes allongées de six articles au moins, parfois beaucoup plus, jusqu'à quatorze, avec des palpes de quatre à cinq articles, tandis que les *Brachocères* (βραχὺς, court, et κέρας, antenne) ont les antennes composées de trois articles seulement et des palpes de un ou deux articles.

Les Némocères sont, par leur organisation compliquée, d'un rang plus élevé que les autres insectes Diptères, et les larves ont la tête distincte. Leur corps est généralement étroit, la tête petite, le thorax élevé, les pattes grêles, les ailes assez étroites, très-nervulées. Cet ensemble produit une forme svelte et délicate ; les antennes des mâles sont souvent plumeuses ou fournies de poils disposés en panache.

Plusieurs Némocères des genres Cousin, Simulie, sont avides du sang des animaux : leur armature buccale, composée de pièces dures, allongées et sétiformes, pénètre dans les tissus, y détermine de l'œdème, du prurit, qui parfois peuvent être suivis d'accidents sérieux.

Leurs larves, à tête distincte et souvent écailleuse, vivent dans les eaux ou dans la terre humide ; elles sont généralement apodes. Les nymphes aquatiques, parfois agiles, sont rarement enveloppées d'un cocon. Les insectes à l'état parfait déploient une grande activité ; ils volent facilement, se plaisent en troupes, et bourdonnent au-dessus des marécages, dans les endroits frais et ombragés, surtout le matin et le soir. Le vent transporte quelquefois ces insectes à des distances considérables. On a observé de véritables nuées de Némocères dans les Cévennes : au commencement du mois de septembre, des ouvriers employés au reboisement d'une partie de la montagne de l'Espérou furent témoins d'un phénomène extraordinaire dans ces contrées. A deux heures du soir, un bruit sourd et monotone, comme celui d'un orage lointain, fixa leur attention sur un épais brouillard, qui traversait un mamelon à deux kilomètres devant eux. L'air était très-calme. Ils furent donc étonnés de ce bourdonnement et leur première pensée leur fit craindre un incendie du côté de l'Espérou. Voulant connaître la cause de ce brouillard intense, ils ne furent pas peu surpris lorsque, s'étant avancés, ils reconnurent que c'était une colonne immense de moucherons, dont la longueur était au moins de 1,500 mètres, sur une largeur de 30 et une hauteur

de 50 mètres. Cette colonne d'insectes, dont l'espèce n'a malheureusement pas été déterminée, se dirigeait de l'est à l'ouest.

Si les Némocères indigènes nous incommodent beaucoup par leur piqûre, les récits des voyageurs nous prouvent que les atteintes des Cousins et autres Némocères sont insupportables et dangereuses, aussi bien dans les contrées chaudes et humides que dans les contrées boréales. Le Roy de Méricourt m'a communiqué des faits de piqûre de Némocères qui ont occasionné de graves accidents et même la mort sur le banc de Terre-Neuve.

Dans les régions voisines du Pôle, les Némocères résistent à des froids intenses au-dessous de zéro, et ils sont un fléau pour les voyageurs et les animaux. Ils rendent certaines localités inhabitables, et leur quantité est telle dans le haut Canada, pays des Grands-Lacs, que les bisons sauvages et les bestiaux passent les mois d'été dans l'eau tout le jour, ne laissant sortir que le mufle, tant ils sont tourmentés par les Némocères et autres Diptères. Bach décrit ainsi les tortures que les Némocères lui ont infligées : « Parmi les misères inhérentes à la vie du voyageur, il n'en est point de plus insupportable ni de plus humiliante que celle que vous font subir les petits insectes ou peste ailée. En vain vous essayez de vous défendre contre ces buveurs de sang, en vain en abattez-vous des milliers, d'autres milliers arrivent aussitôt, et vous ne tardez pas à vous convaincre que vous avez engagé un combat où votre défaite est certaine.

« La peine et la fatigue que vous éprouvez à chasser ces innombrables assaillants deviennent si grandes, qu'à moitié suffoqué, vous n'avez d'autre ressource que de vous envelopper d'une couverture et de vous jeter la face contre terre, pour tâcher d'obtenir quelques minutes de répit.

« Comment décrire les souffrances que nous causèrent les moustiques et maringouins ? Soit qu'il nous fallût descendre dans des abîmes, où la chaleur nous suffoquait, ou passer à gué des terrains marécageux, ces persécuteurs s'élevaient en nuage et obscurcissaient l'air. Parler et voir était également difficile, ils s'élançaient sur chaque point de notre corps qui n'était pas défendu, et y enfonçaient en un instant leur dard empoisonné. Nos figures ruisselaient de sang, comme si l'on y eût appliqué des sangsues.

« La piquante et irritante douleur que nous éprouvions, immédiatement suivie d'inflammation et de vertige, nous rendait presque fous. Toutes les fois que nous nous arrêtions, nos hommes et même les Indiens se jetaient la face contre terre en poussant des gémissements semblables à ceux de l'agonie.

« Comme mes bras avaient moins souffert, je cherchai à me garantir en faisant tournoyer un bâton dans chaque main, mais, en dépit de cette précaution et malgré les gros gants de peau et le voile que j'avais pris, je fus horriblement piqué » (*Voyages dans les glaces du pôle Arctique*, p. 323 et 330, Paris, 1865).

Les Némocères nuisibles sont souvent désignés sour le nom de Cousins, Tipules, et surtout Moustiques et Maringouins (*voy.* ces mots). Les femelles paraissent, parmi ces insectes, les seules à redouter (*voy.* DIPTÈRES).

A. LABOULBÈNE.

**NENNDORF** (EAUX MINÉRALES, BOUES ET CURE DE PETIT LAIT). *Athermales, sulfatées calciques moyennes, carboniques fortes, sulfureuses et azotées faibles;* dans la Hesse, sur le chemin de fer de Cologne à Hanovre, près de la station de Hast,

dans une riche et belle vallée exposée seulement aux vents du nord et du midi, ce qui rend son climat très-inconstant, émergent trois sources qui sortent du lias calcaire et ont reçu les noms de : *Trinkquelle* (source pour la boisson). *Badequelle* (source pour les bains), *Quelle unter dem Gewölbe* (source sous la voûte). Leur eau est claire et limpide, mais elle est traversée à chaque instant par des bulles très-nombreuses et d'un volume inégal : les unes, en effet, sont assez grosses et composées de gaz acide carbonique, les autres moyennes et formées par de l'hydrogène sulfuré, et les troisièmes très-petites et composées d'azote, d'hydrogène carboné. Elles sont incolores, leur odeur est piquante, mais très-manifestement sulfureuse ; leur température est de 12° centigrade, leur densité n'a pas été indiquée et Bunsen a trouvé dans 1000 grammes d'eau les principes suivants :

| | TRINKQUELLE. | BADEQUELLE. | QUELLE UNTER DEM GEWÖLBE. |
|---|---|---|---|
| Sulfate de chaux | 1,007 | 0,677 | 0,890 |
| — magnésie | 0,287 | 0.224 | 0,285 |
| — soude | 0,564 | 0,247 | 0,704 |
| — potasse | 0,042 | 0,016 | 0,01 |
| Sulfate de calcium | 0,068 | 0,016 | 0,048 |
| Carbonate de chaux | 0,419 | 0.439 | 0,531 |
| Chlorure de magnésium | 0,229 | 0,063 | 0,212 |
| Silice | 0.020 | 0,128 | 0,014 |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES | 2,636 | 1,810 | 2,702 |
| Gaz — acide carbonique | 173 cc. 034 | 293 cc. 566 | 203 cc 914 |
| Gaz — hydrogène sulfuré | 42 312 | 15 800 | 141 190 |
| Gaz — azote | 20 302 | 64 900 | 20 294 |
| Gaz — hydrogène carboné | 1 712 | 0 460 | 0 316 |
| TOTAL DES GAZ | 237 cc. 360 | 374 cc. 326 | 365 cc. 714 |

Les trois établissements de Neundorf ont chacun leur buvette, leurs baignoires, leurs ajutages de douches, leur cadre pour l'administration des bains de boues et leur salle d'inhalation.

**Mode d'administration et doses.** Ces eaux sont employées en boisson, en bains, en douches d'eau et de vapeur, en bains et en applications locales de boues et en inhalations humides et gazeuses. Elles sont conseillées à l'intérieur à une dose qui varie d'un à quatre verres d'une contenance de 150 à 250 grammes chacun, tantôt pures, tantôt coupées avec du lait de chèvre ou avec du petit lait. La durée des bains d'eau est de 45 minutes à une heure, celle des douches d'eau est de 10 à 15 minutes, celle des bains de vapeur de 30 minutes, des douches de vapeur d'un quart d'heure, des bains généraux de boue d'une demi-heure, des applications topiques de boue tantôt de 20 minutes, tantôt d'une heure, suivant les cas. Les malades doivent rester enfin dans les salles d'inhalation d'un quart d'heure à une heure.

**Emploi thérapeutique.** Les eaux de Nenndorf en boisson, en inhalation gazeuse ou en poussière d'eau, ont une efficacité incontestable contre toutes les affections catarrhales chroniques des voies respiratoires, même lorsque ces affections coexistent avec des tubercules pulmonaires. Mais l'indication la plus formelle de ces eaux consiste dans leur application dans les laryngites simples et chroniques, et aussi dans la phthisie laryngée. Les bains généraux d'eau et de boues conviennent aux personnes qui ont des maladies de l'enveloppe cutanée tout entière, alors surtout qu'il s'agit de dermatoses humides. Certaines herpétides sèches et localisées qui doivent être amenées ou ramenées à un état aigu ou subaigu sont plus utilement traitées par les douches d'eau et par les applica-

tions topiques des boues préalablement chauffées au moyen de la vapeur. Une pratique spéciale à Nenndorf consiste à faire servir pour le même malade deux ou trois fois la même boue, qui a plus d'action et qui dégage alors plus de gaz hydrogène sulfuré et carboné. Les douches d'eau générales et locales, les bains et les applications de boue sur tout le corps ou sur un de ses points déterminé, sont d'un usage très-fréquent à Nenndorf dans toutes les affections rhumatismales, qu'elles affectent les articulations, les muscles, le tissu cellulaire, les nerfs ou leurs enveloppes, dans les névralgies ou dans les paralysies reconnaissant pour cause un refroidissement subit et prolongé.

La *durée de la cure* est de 20 jours en moyenne.

On *exporte* les eaux de la Trinkquelle de Nenndorf sur une assez large échelle. A. ROTUREAU.

**NENTER** (GEORGE-PHILIPPE), né à Strasbourg, à la fin du dix-septième siècle, fut reçu docteur de l'Université de cette ville en 1704, et devint professeur de la Faculté de médecine quelques années après. Partisan de la doctrine de Stahl, il a écrit divers ouvrages que les biographes s'accordent à considérer comme étant supérieurs à ceux des premiers disciples de Stahl, qui renchérirent encore sur leur maître par des exagérations et des conséquences spiritualistes qui étonneraient beaucoup aujourd'hui. Nous n'avons pu retrouver la date de sa mort, postérieure, vraisemblablement, à 1721. On a de cet auteur :

I. *Dissertatio inauguralis de vesicatoriorum usu.* Strasbourg, 1704, in-4°. — II. *De usu physicæ in medicinâ.* Strasbourg, 1707, in-4°. — III. *De statu medicinæ hodierno.* Strasb., 1713. — IV. *Specimina commentarii in Dan. Ludovici pharmacopœam moderno sæculo applicandam.* Strasbourg, 1708, in-4°. — V. *Theoria hominis sani, seu physiologia medica in quâ expunctis minimè necessariis superfluis ac curiosis quæ vera artis medicæ fundamenta magis evertere. quam confirmare solent, ea quæ ad medicum ejusque scopum præcipue spectant traduntur, et ex veris naturæ in corpore humano agentis principiis solide demonstratur præmissa est introductio de requisitis boni medici.* Strasbourg, 1714, in-8°. — VI. *Theoria hominis ægroti sive pathologiæ medicæ pars generalis : quæ, remotis inutilibus, ea tantum quæ ad praxin vere medicam necessaria sunt tradit. Præmissa est introductio de nævis pathologiæ modernæ, etc., subnectitur autem fasciculus dissertationum inauguralium quæ agunt de medico-naturæ ministro de secretionibus et excretionibus. De affectibus cum hæmorrhagiis uteri connexionem habentibus; deque vitâ, de morte. Item additio de defectu librorum in medicinâ.* Strasbourg, 1716, in-4°. — VII. *Fondamenta medicinæ theoretico-practica,* t. I, in-4°, Strasbourg, 1718; t. II, in-4°, Ibid., 1721; autre édition, Venise, 1753, in-fol. A. D.

**NÉNUPHAR.** § I. **Botanique.** On distingue dans notre pays deux espèces de Nénuphars : le jaune, qui est le type du genre *Nuphar* (*voy.* ce mot), et le blanc, qui demeure le type du genre *Nymphæa* T. Il renferme des plantes à grandes et belles fleurs hermaphrodites, à réceptacle en forme de coupe assez profonde. Celle-ci porte extérieurement, de bas en haut, les folioles du périanthe et les étamines, en nombre indéfini, insérées dans l'ordre spiral. Inférieurement, le périanthe présente quatre sépales imbriqués, d'autant plus verts qu'ils sont plus extérieurs, un grand nombre de pétales imbriqués, blancs, d'autant plus semblables aux étamines qu'ils sont plus rapprochés d'elles. Celles-ci sont formées d'un filet libre, aplati, et d'une anthère introrse, biloculaire, jaune, déhiscente par deux fentes longitudinales. Le gynécée est placé dans la cavité du réceptacle; il est formé d'un ovaire à loges nombreuses (jusqu'à une vingtaine), surmonté d'un prolongement conique autour duquel rayonnent de bas en haut les branches stylaires incurvées à leur sommet. Dans chaque loge, de nombreux ovules ana-

tropes s'insèrent à droite et à gauche, sur les cloisons de séparation de ces loges. Le fruit est une baie spongieuse dont la portion extérieure représente le réceptacle, tout chargé des cicatrices des folioles du périanthe et de l'androcée; elle est surmontée d'une couronne formée par les restes indurés du style, et elle finit par s'ouvrir irrégulièrement, laissant libres de nombreuses graines entourées d'une épaisse couche de matière gommeuse, sécrétée dans les loges. Les semences sont ovoïdes, entourées d'un arille membraneux et sacciforme, né du poutour du hile et ouvert par sa portion inférieure. Sous leurs téguments se trouve un grand albumen farineux, au sommet duquel on en voit, vers le petit bout de la semence, un plus petit, charnu, enveloppant l'embryon. Ce dernier se compose d'une très-courte radicule apicale et de deux gros cotylédons rapprochés en une masse turbinée. Les Nénuphars sont des herbes vivaces, aquatiques, à rhizome épais, rampant dans la vase et couvert de cicatrices de racines adventives, de feuilles et de fleurs. Leurs feuilles sont alternes, pétiolées, à limbe large, ordinairement flottant, souvent arrondi ou ovale, pelté, auriculé à la base. Les fleurs sont solitaires ou géminées, longuement pédonculées, et viennent s'épanouir dans l'air. Elles ont des pétales et des filets staminaux blancs, roses, rouges ou bleus. Les Nénuphars sont originaires des deux hémisphères boréaux et des régions tropicales des deux mondes; quelques-uns habitent l'Australie et l'Afrique australe. On en distingue une vingtaine d'espèces.

La plus commune est le *Nénuphar blanc* (*Nymphœa alba* L., *Spec. plant.*, 729), ou *Grand Nénuphar*, *Nymphe*, *Lis des eaux* ou *des étangs*, *Herbe d'enfer* ou *aux plateaux*, *Volet blanc*, *Blanc d'eau*, *Volant d'eau*, *Lune d'eau*, *Baratte*, *Cruchon* ou *Pyrote*, plante commune dans nos étangs et nos eaux tranquilles, et dont tout le monde connaît les belles fleurs blanches, à anthères jaunes, à odeur légère peu agréable. On emploie encore ses rhizomes, plus connus sous le nom de racines, cylindriques, de la grosseur du bras, blanchâtres, tout chargés de cicatrices sigillées, et plus rarement ses graines et ses fleurs. C'est une des plantes indigènes les plus célèbres comme anaphrodisiaques, et sa réputation à cet égard est aussi populaire que peu justifiée. On a écrit presque des volumes sur cette plante dont les poëtes ont résumé les prétendues vertus en trois mots : « *Chasteté des cloîtres*, *poison de l'amour* et *destructeur des plaisirs*. » Il est plutôt démontré de nos jours que le Nénuphar blanc est légèrement stimulant et même irritant, âcre et plutôt tonique. Les propriétés hypnotiques des pétales et des graines de cette plante sont donc des plus douteuses. Le rhizome est riche en fécule. Les Tartares s'en nourrissent, et Pallas n'avait pas remarqué que cela nuisît à leur fécondité. Desbois de Rochefort l'avait vu administrer dans les couvents sans observer ses effets anaphrodisiaques, au contraire! La saveur du rhizome est légèrement amère et styptique. La pulpe, appliquée sur la peau, l'irrite et la rubéfie. Simeon Pauli recommandait de joncher de feuilles de *N. alba* la chambre des malades atteints de phlegmasie, « afin de rafraîchir l'air ». On a dit aussi que les chanteurs prenaient du Nénuphar blanc pour conserver leur voix, et l'on a cru qu'en le mâchant on remédie à la procidence de la luette.

On pourrait par bien d'autres exemples encore montrer que la réputation thérapeutique qui a été faite au nénuphar, et qu'il conserve dans le vulgaire, n'a aucun fondement. Mais c'est dans le paragraphe suivant et non ici que cette tâche doit être remplie.

On trouvera dans le même paragraphe les détails relatifs à la composition du rhizôme de nénuphar blanc.

Le *Nénuphar Lotus* (*Nymphæa Lotus* L.), grande et belle espèce à fleurs blanches, observée fréquemment dans l'Asie et l'Afrique tropicales, a été à tort confondu avec le *Nelumbo nucifera* et a joué à peu près le même rôle que lui dans les mythes de l'ancienne Égypte. Les rhizomes sont alimentaires; ils se vendent cuits dans les rues à Damiette (SONNINI). Spongieux et mucilagineux, ils servent dans l'Inde, d'après Ainslie, au traitement des hémorrhoïdes. Au Gabon, le *N. Lotus* est un fétiche de pêche; on le nomme *Aro-Arouo*. Parfois confondu avec lui, le *N. cœrulea*, commun dans l'Afrique tropicale, a les fleurs d'un bleu pâle. On en mange, dit-on, la souche et les grains.

Très-voisin du *N. alba*, le *N. odorata* des États-Unis est émollient, mucilagineux et à la fois astringent, d'après Bigelow. Le *N. stellata* W. sert dans l'Inde au traitement des maladies du foie, de la dysurie, etc. Les *N. rubra*, *dulise* DC., *ampla* DC., *gigantea* HOOK., etc., ont des propriétés analogues.

Les *Nymphœa lutea* L. et *advena* sont les types du genre *Nuphar*.

H. BN.

T., *Inst.*, 260, t. 137, 138 (part.). — L., *Gen.*, n. 653 (part.).— RICH., *Anal. du fruit*, 69, — DC., *Prodr.*, I, 114. — SPACH, *Suit. à Buffon*, VII, 167. — ENDL., *Gen.*, n. 5020. — PAYER., *Tr. d'organog. comp.*, 269, t. 59. — A. GRAY, *Gen. ill.*, t. 42, 43. — BENTH. et HOOK., *Gen.*, I, 46. — LINDL., *Fl. med.*, 19. — GUIB., *Dr. simpl.*, éd. 6, III, 720. — CAZIN, *Pl. méd. indig.*, éd. 3, 678. — ROSENTH., *Syn. pl. diaphor.*, 642, 1152 — H. BN, *Histoire des Plantes*, III, 84, 99, 103, fig. 93-98.

§ II. **Emploi médical.** Le nénuphar est signalé dans les auteurs les plus anciens comme une plante douée de propriétés alimentaires et thérapeutiques. On comprend facilement qu'une espèce végétale aussi remarquablement belle ait attiré l'attention de l'homme, et on s'explique aussi que l'imagination vive et facilement accessible des poëtes, aux premiers âges de la civilisation, ait été séduite et un peu égarée par sa gracieuse élégance. Les vertus du nénuphar furent célébrées à l'égal de sa beauté, et son histoire thérapeutique constituée un peu à l'image de cette beauté.

Théophraste est l'auteur grec qui le premier, je crois, ait signalé ses propriétés. Il rapporte que les Béotiens se nourrissaient de son fruit, qu'ils appelaient *madonain :*

*Beoti, qui fructu vescuntur, eam appellant madonain.*

Il ajoute que ses feuilles broyées possèdent des qualités hémostatiques, utiles dans le pansement des plaies, et que la racine est efficace contre la dysenterie.

*Folia ejus magna aquæ innatant quæ trita vulneribusque imposita sanguinem sistere traduntur; necnon (radix) pota ad dysenteriam utilis est.*

Parlant ensuite d'une variété de nénuphar qui croît sur les bords du Palus-Méotide, Théophraste lui attribue d'excellentes propriétés contre les affections pulmonaires : asthme, toux sèche, etc.; contre les ulcères, puis il la dote du singulier pouvoir de prévenir la soif quand on en conserve un morceau dans la bouche; à ce point que les Scythes, très au courant de ce fait, restaient onze et douze jours sans boire, ne vivant que de fromage de cavale.

.... *Atque sitim etiam sedat si teneatur in ore, itaque Scythæ hac sumta et hippace undecim et duodecim dies tolerare dicuntur.*

Je trouve aussi dans l'ouvrage de Pline l'Ancien, quelques applications médi-

cales du lis des étangs. Tout d'abord l'auteur latin nous indique que le nom de *Nymphæa* aurait été donné au nénuphar par la mythologie antique, parce qu'une nymphe, amoureuse d'Hercule, trompée dans son amour, serait morte de jalousie et aurait été métamorphosée en cette magnifique fleur que nous admirons l'été à la surface des étangs. Puis il lui attribue cette propriété que tout le monde connaît et qui a été rapportée depuis par tous les écrivains, celle de calmer les désirs vénériens :

*Ideoque eos qui biberint eam* (*radicem*) *duodecim diebus coitu genituraque privari.*

Comme Théophraste, il considère que la racine séchée au soleil est un bon remède contre la dysenterie :

*Radix nigra in sole siccatur, adversaturque alvinis.*

Dioscoride, qui parle aussi de la plante qui nous occupe, est d'avis que le nom de *Nymphæa* attribué au nénuphar lui vient de ce que cette plante vit dans l'eau, à la manière des nymphes, divinités des eaux douces. Son explication me paraît plus simple et plus satisfaisante que celle donnée par Pline.

De même que ce dernier, son contemporain, il reconnaît au nénuphar un certain nombre de propriétés thérapeutiques importantes. Je lis à ce propos dans une traduction de l'auteur grec, due à un médecin français du seizième siècle, le Lyonnais Mathée, ce qui suit : parlant de la racine, il dit : « L'on la boit contre la corruption qui survient par nuit en songe. »

« Beue par la continuation de quelques jours elle infrigide la vertu génératrice : ce que fait pareillement la graine. »

Cette même racine possède, d'après Dioscoride, d'autres propriétés. Bue avec du vin, elle est utile dans les affections de l'estomac et la dysenterie, puis amoindrit la rate. Avec de l'eau, elle fait disparaître les macules blanches et noires de la peau.

Mélangée à de la poix, elle guérit la teigne.

La racine du *N. lutea*, qui est blanche, tandis que celle du *N. alba* est noire, peut rendre des services contre la leucorrhée.

Les auteurs modernes n'ont que très-peu ajouté à ces données de la tradition, probablement parce que l'action thérapeutique du nénuphar n'est rien moins que remarquable. Quelques écrivains, recherchant l'origine de son nom français, la rapportent au mot arabe *nilufar* ou *niloufar*. On comprend mal cette désignation exotique d'une plante spontanée dans notre pays.

*Composition.* Elle a été donnée, en 1821, par Morin, qui dit ceci : « Si le nénuphar mérite d'être banni du catalogue des médicaments sous le rapport de ses propriétés aphrodisiaques, il doit y occuper une place comme tonique. »

Voici les quelques détails importants qui résultent de son analyse. La racine de nénuphar contient : de l'amidon, du muqueux, une combinaison de tannin et d'acide gallique, une matière végéto-animale, de la résine et une matière grasse, du sel ammoniacal, des acides malique et phosphorique, combinés à la chaux, de l'acide tartrique, de l'acétate de potasse, du sucre incristallisable, de l'ulmine et du ligneux.

Cette composition nous explique certaines propriétés du nénuphar, signalées par les anciens. La forte proportion d'amidon, par exemple, nous fait comprendre qu'on ait pu l'utiliser comme aliment. Par son tannin et son acide gallique, qu'il renferme en quantité notable, il peut être tonique et antidiarrhéique; par son

oléo-résine, son tannin et ses sels, il devient balsamique, diurétique, et capable de rendre des services dans les affections catarrhales des voies génito-urinaires et de l'arbre aérien.

Il est astringent et balsamique, et à ce titre utilisable comme topique des plaies saignantes et atoniques, puis contre les flueurs blanches.

En sorte que les anciens avaient bien observé et croyaient avec raison à ses vertus balsamiqnes, anticatarrhales, astringentes, vulnéraires et antidiarrhéiques.

*Propriétés organoleptiques.* La *racine* (rhizome) sèche du *N. lutea*, seule usitée en médecine (Codex), est de couleur blanche, d'une saveur mucilagineuse quand on commence à la mâcher, puis âcre et amère au bout de quelques instants. La *fleur* du *Nymphœ alba* est blanche, de saveur mucilagineuse et douée d'une faible odeur de citron.

*Propriétés médicales.* J'ai parlé déjà de l'antique réputation du nénuphar comme agent antiaphrodisiaque. Depuis Pline et Dioscoride, tous les auteurs ont admis ou, tout au moins, cité cette propriété fort contestable. On a répété à satiété que les pieux cénobites de la Thébaïde en prenaient pour réprimer les désirs de la chair, et que du désert cet usage avait passé dans les couvents et les séminaires, pour permettre à ceux qui ont fait vœu de chasteté l'observation plus facile de la continence.

« Les pieux cénobites du désert en faisaient un usage fréquent, on en consommait beaucoup dans les cloîtres, les séminaires, et on porta ses propriétés tempérantes si loin qu'on l'accusa de rendre froid et même stérile » (Mérat et Delens).

Cette sédation spéciale du nénuphar sur les organes génitaux, admise par les médecins d'autrefois, devait être naturellement utilisée par eux dans les excitations fonctionnelles de ces organes. C'est ainsi qu'on prescrivit cette plante contre la spermatorrhée, les pollutions nocturnes, les érections cordées de la blennorrhagie, l'insomnie érotique, la nymphomanie, etc. L'application était rationnelle, mais le principe sur lequel elle se basait était faux : aussi bien la médecine actuelle a-t-elle renoncé à ce prétendu antiaphrodisiaque.

Il suffit d'ailleurs pour mettre à néant cette idée d'une action sédative particulière sur le sens génésique, admise pendant si longtemps, de signaler l'usage alimentaire qu'on en faisait dans l'antiquité et qu'en font encore aujourd'hui certains peuples : les Béotiens (Théophraste), les Égyptiens, les Tartares (Pallas), les Suédois, utilisaient ou utilisent les qualités alimentaires du nénuphar, et cependant on ne peut nier que ces races d'hommes aient été ou soient encore très-prolifiques.

Nous concluons qu'il n'y a aucune preuve certaine d'une action spécifique du nénuphar sur les fonctions génitales. Cette prétendue vertu lui a été attribuée par l'imagination seule des anciens, soit, comme on l'a dit, à cause de la blancheur virginale de ses fleurs, soit encore en raison de son développement dans l'eau fraîche des étangs (Marquis), signature certaine pour les anciens de la frigidité qu'entraîne son usage.

Les poëtes, et Delille en particulier, ont donc calomnié le nénuphar quand ils l'ont caractérisé comme on l'a dit plus haut.

Nous croirions plus volontiers avec Mérat, Delens et Desbois, de Rochefort, que ses propriétés toniques sont, au contraire, favorables aux plaisirs de l'amour, et j'ajouterai qu'il pourrait aussi les rendre plus faciles aux jeunes gens

affectés de blennorrhagie, en les guérissant d'une maladie qui les oblige, bien malgré eux, à la continence la plus absolue.

Sans vouloir, comme Cullen, bannir le nénuphar de la matière médicale, je dois dire qu'il n'y occupe qu'un rang bien inférieur. A la vérité, il faut admettre son action tonique, diurétique, balsamique, astringente, qu'il doit à son tannin, à son oléo-résine, à ses sels, etc. : mais ne possédons-nous pas d'autres agents doués des mêmes propriétés à un degré bien supérieur et plus faciles à manier? Le médecin doit donc se résoudre à ne voir dans le nénuphar qu'un simple adjuvant de médicaments, ses synergiques, beaucoup plus puissants; toutefois, dans ces conditions, il a quelques inconvénients, qui, nécessairement, en restreindront encore l'emploi. Les remèdes tirés du nénuphar, on l'a dit il y a longtemps (*Encyclopédie Diderot*), affadissent, refroidissent, embourbent l'estomac, ce qui veut dire qu'ils sont mal tolérés par cet organe et font perdre l'appétit : tous effets fâcheux plutôt que nuisibles, car ils ne peuvent être bien marqués.

Nous ne recommandons pas, conséquemment, le nénuphar dans les affections où son emploi est rationnel : catarrhes des voies pulmonaires et génito-urinaires, anémies, parce que notre arsenal thérapeutique peut nous fournir de meilleures armes et plus inoffensives. Quant à ses vertus narcotiques, quant à la propriété qu'il aurait d'améliorer la voix des chanteurs, je n'en parle que pour énumérer la série complète des hypothèses dont est surchargée l'histoire thérapeutique de ce médicament.

*A l'extérieur*, la racine fraîche de nénuphar a été utilisée comme moyen de révulsion, en raison de ses propriétés légèrement irritantes.

Détharding en a fait des cataplasmes antifébriles, en la coupant par tranches minces, qu'il appliquait aux pieds pendant les accès de fièvre.

La décoction de racine sèche pourrait servir d'eau de lavage pour les plaies atoniques, et de liquide d'injection contre la leucorrhée.

Les *feuilles fraîches*, répandues dans la chambre des malades, rafraîchissent l'air (Simon-Pauli) et le saturent d'humidité.

En résumé, si le nénuphar n'était plus utilisé encore aujourd'hui par ces esprits crédules qui lui demandent la chasteté de leurs pensées et l'apaisement de leurs désirs charnels, il resterait dans l'oubli le plus profond et n'aurait plus jamais d'usages médicaux.

*Préparations. Mode d'emploi.* Le *Codex* nous indique que les parties usitées sont 1° la racine du *Nymphæa lutea* et les fleurs du *N. alba;* la racine de ce dernier n'est pas employée.

Les *fleurs*, en infusion, passent pour être légèrement narcotiques (Alibert). On en fait quelquefois un sirop. Elles sont mucilagineuses, émollientes.

L'eau distillée est utilisée par les Turcs comme cosmétique.

La *racine sèche* s'administre en *infusion*, à la dose de 100 grammes et plus pour un litre d'eau, et en *décoction*, comme tisane rafraîchissante et diurétique. Ces tisanes ont une saveur mauvaise et une odeur marécageuse désagréable.

Les extraits, aqueux et alcoolique, qui sont très-acides (Morin), sont inusités : ils sont riches en tannin, résine et sels.

La *racine fraîche* a été utilisée comme moyen de révulsion par Cazin et d'autres praticiens. G. Horsius en composait une pommade après l'avoir fait cuire longtemps dans du beurre, pour rendre les cheveux plus beaux et plus abondants.

Le nénuphar entrait dans un assez grand nombre de recettes de la vieille pharmacopée. Ses fleurs faisaient partie du *Sirop de tortue*, de la *Poudre diamar-*

*gariti frigidi*, et servaient à composer un miel qui s'administrait en lavement, à la manière du miel de mercuriale. L'huile de nénuphar était incorporée au *baume hypnotique*. ERNEST LABBÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — THÉOPHRASTE. *Collection des auteurs grecs*, trad. latine, 1866. — PLINE (l'Ancien). *Collection Nisard*, traduct. de Littré, 1850. — DIOSCORIDE. *Les six livres de* —, mis en français par Martin Mathée, Lyon, 1580. — *Encyclopédie Diderot*, 1765. — MORIN, *Journal de pharmacie*, t. VII, 1821. — MÉRAT et DELENS. *Dict. de matière médicale et thérapeutique*, 1832. — RICHARD. *Dict. en 30 volumes*, 1840. — CAZIN. *Traité pratique et raisonné des plantes médicinales indigènes et acclimatées*, 2e édition, 1876. — Consulter encore *Dict. des sciences médicales*, t. XXXV; *La matière médicale* de Desbois, de Rochefort, et le *Dictionnaire Larousse*. E. L.

**NÉOMEMBRANE.** Ce terme hybride étymologiquement, comme le mot *pseudo-membrane*, est généralement adopté aujourd'hui en pathologie pour désigner les membranes de nouvelle génération qui sont vasculaires et ont pour éléments anatomiques constitutifs, tant fondamentaux que vasculaires et nerveux, tous ceux qu'on trouve dans les membranes normales des organes que ces productions accidentelles viennent unir. Ce sont par suite des membranes véritables et nullement des *fausses membranes*. Elles participent à tous les phénomènes nutritifs et évolutifs normaux et pathologiques dont peuvent être le siége les autres membranes.

Ces membranes étaient confondues à tort avec les plaques ou membranes tant fibrineuses que muqueuses, épithéliales et purulentes, sous le nom de *fausses membranes*, ou *pseudo-membranes*. En 1852, j'ai donné avec Laboulbène aux premières, qui sont de véritables membranes nouvelles, le nom précédent, et réservé ces dernières dénominations sous la désignation de celles-ci (*Chimie anatomique* et *physiologique*. Paris, 1852-1853, in-8°, t. III, p. 239-239-240; *voy.* Laboulbène. *Sur les affections pseudo-membraneuses*, etc., p. 64. Paris, 1861). Les fausses membranes, quelque tenaces qu'elles soient parfois, quand elles sont fibrineuses ou muqueuses, ne s'organisent jamais. Elles constituent toujours des corps étrangers qui sont expulsés ou se résorbent plus ou moins lentement; qui surtout ne se vascularisent jamais, ne sont pas formés par des éléments du tissu cellulaire et autres parcourant les phases évolutives de ces derniers à partir du moment de leur apparition; corps étrangers lamelleux, qui, lorsqu'ils renferment des éléments anatomiques, tels que des cellules épithéliales, des hématies et des leucocytes, montrent, au contraire, ceux-ci à diverses phases d'une résorption qui progresse graduellement, et des modifications diverses corrélatives en ce qui touche la fibrine ou le mucus qui ont accidentellement englobé ces cellules (*voy.* BLASTÈME, p. 588 à 593, MUGUET, pour les fausses membranes cryptogamiques, et VARIOLE).

Quelle que soit l'intimité de l'adhésion molécule à molécule des pseudo-membranes avec les tissus auxquels elles restent appliquées (*voy.* Ch. Robin. *Leçons sur les humeurs*, 2e édit. Paris, 1874, p. 231), il n'y a que contiguïté des parties constituantes des premières avec les seconds, sans continuité ni entrelacement d'éléments fibreux, vasculaires, cellulaires, etc.

Au contraire, les néomembranes récentes et anciennes constituent bien des membranes véritables, aussi nettement organisées que les tissus cellulaire et les séreuses, mais seulement de nouvelle génération, sans avoir rien de faux.

Les néomembranes s'observent surtout comme des provenances accidentelles du tissu des séreuses et des synoviales. Elles s'y présentent sous forme de *fila-*

*ments*, de *brides*, de *membranes* rubanées, réticulées, etc. Leurs variétés anatomiques, leur structure, leurs modifications successives, etc., sont décrites aux mots ADHÉRENCES, p. 2 et suiv., MÉNINGES, p. 534, et SÉREUX (*système*). Leur mode de génération et de vascularisation est décrit dans ce dernier article. Revenir ici sur ces questions ferait double emploi. CH. ROBIN.

**NÉOPLASIE.** Les termes *néoplasie* et *néoplasme* ont été introduits par Burdach (*Physiologie*. Trad. franç., Paris, 1837, t. VIII, p. 263), pour désigner, le premier, une augmentation accidentelle des parties organiques simples ou complexes, fait déjà désigné par Lobstein par le mot HOMŒOPLASIE (*Anatomie pathologique*, 1829, t. I, p. 293) ; le second, le produit de la néoplasie, la masse organique commune ou générale, qui, d'après ces auteurs, constitue le tissu fondamental des formations nouvelles et a de l'analogie avec le tissu primordial (*voy*. art. LAMINEUX, p. 229).

Depuis lors, ces mots n'ont pas cessé d'être employés dans ce sens ; *néoplasie* désigne plus particulièrement le fait physiologique de la génération accidentelle des éléments anatomiques de quelque espèce qu'ils soient, amenant l'augmentation de leur nombre, et cela aussi bien lorsque la conséquence de ce fait est une simple induration, un épaississement, que lorsqu'il a pour suite la formation d'une néomembrane ou d'une tumeur; *néoplasme* désigne plus spécialement le produit morbide, le tissu qui résulte de cette génération accidentelle, comparativement aux éléments anatomiques et aux tissus normaux ambiants de génération embryonnaire régulière. Pour l'examen de la manière dont les éléments anatomiques et par suite le tissu morbide de telle ou telle espèce naissent et s'ajoutent aux parties saines de tel ou tel ordre, de telle ou telle provenance blastodermique, en les détruisant, les remplaçant ou non, voyez les articles GÉNÉRATION, TUMEUR, et le paragraphe traitant de l'anatomie pathologique dans les articles relatifs à chaque tissu séparément.

Avec ces expressions, et surtout après leur introduction dans la science par Lobstein et Burdach, s'est introduite aussi la notion précise de l'augmentation du nombre des parties constituantes élémentaires de nos tissus, tant par genèse que par reproduction, s'ajoutant à celles qui existaient normalement, amenant ou non des modifications de celles-ci; notion qui a précisé ce que l'on désignait vaguement par les mots *indurations*, *hypertrophies*, *productions accidentelles*, *formations pathologiques*, etc. CH. ROBIN.

**NÉPAUL.** *Voy*. HINDOUSTAN.

**NÈPE** (*Nepa*, Scorpion). Genre d'insectes hémiptères aquatiques, remarquable par la forme ovale du corps, qui est allongé, très-aplati et terminé par deux filets très-longs formant un tube respiratoire.

Les Nèpes font partie des hydrocorises ou punaises d'eau (ὕδωρ, eau, κόρις, punaise), qui comprennent en Europe les Naucores, les Nèpes, les Ranatres, les Corises, les Notonectes, et en Algérie une grande espèce de Bélostome.

Les Nèpes ont le corps plat, large, pointu en arrière, la tête petite, presque rhomboïdale, le bord antérieur avancé, enfoncé en arrière jusqu'aux yeux dans le bord du prothorax. Les yeux sont saillants, petits et globuleux, les ocelles nuls. Les antennes petites, cachées sous les yeux, ont trois articles. Le bec est court, mais fort, composé de trois articles distincts : le premier court, renflé à l'extrémité; le second assez gros; le dernier en triangle allongé, laissant passer le suçoir, qui est

effilé en forme de soie. Prothorax presque carré, à surface inégale avec un profond sillon transverse; écusson très-grand en triangle curviligne. Elytres de la largeur de l'abdomen, leur partie coriacée plus grande que la membraneuse. Pattes allongées et assez fortes; les hanches antérieures, grosses, moins longues que la moitié des cuisses, celles-ci épaisses avec une échancrure profonde basilaire et une rainure recevant la jambe; tarses d'un seul article, avec un très-petit crochet simple à leur extrémité.

Les Nèpes, dont la NÈPE CENDRÉE (*Nepa cinerea* L.) forme le type, sont des insectes lourds et se traînant au fond des eaux dormantes. Elles sont carnassières, vivent de proie en saisissant d'autres insectes aquatiques qu'elles peuvent attraper, et elles n'épargnent point leur propre espèce. Leurs pattes antérieures ravisseuses les ont fait comparer à un Scorpion, d'où le nom de *Scorpion aquatique* par lequel on désigne, depuis Geoffroy, l'espèce commune.

Les Nèpes respirent par le tube caudal et périssent, si on les tient longtemps immergées. Elles pondent quatre-vingts à cent œufs, remarquables en ce qu'ils sont munis à l'un des bouts de sept prolongements filiformes. Les petits éclosent au milieu de l'été. Léon Dufour a constaté que le tube digestif a deux fois la longueur du corps.

Les Nèpes et les Ranatres, dont le corps est très-allongé, mais ressemblant à celui des Nèpes, sont lentes dans leurs mouvements. Si on les saisit sans précaution, elles peuvent piquer au moyen de leur bec robuste.

Les autres punaises d'eau des genres *Naucore* (ναῦς, navire, κόρις, punaise) et *Corise*, qui nagent dans la position ordinaire avec le dos en haut, et aussi les *Notonectes* (νῶτος, dos, et νήχω, nager), si remarquables par leur natation sur le dos, ont de même un bec court, mais pointu et d'une extrême mobilité. J'ai été piqué par la plupart de ces insectes : la douleur que m'ont causée les Naucores et surtout la *Notonecta glauca* est encore plus forte que celle des Nèpes (*voy.* HÉMIPTÈRES). A. LABOULBÈNE.

**NÉPENTHÈS** (de Νή, particule négative, et πένθος, douleur). § I. **Considérations historiques.** Un passage de l'Odyssée a rendu ce mot célèbre dans l'antiquité; il y est employé pour désigner un remède doué de la merveilleuse propriété d'amener l'oubli des soucis et des chagrins et de dissiper la colère.

Voici la légende : Hélène, épouse du roi Ménélas et fille de Jupiter, tenait le secret de ce médicament de l'Égyptienne Polydamna; dans un festin dont la joie avait été troublée par le souvenir de ses fautes et des malheurs des Grecs, elle s'en servit pour ramener la gaîté, en le versant dans le vin des convives : φάρμακον.... νηπενθές τ'ἄχολόν τε, dit Homère. D'après Diodore de Sicile, les femmes de Thèbes seules possédaient le secret de sa composition.

Qu'est-ce que le népenthès? Les commentateurs et les scolastiques, les médecins et les botanistes, ont de tout temps discuté sur la nature et l'origine du népenthès. Nous citerons particulièrement Pierre La Seine et Pierre Petit, au dix-septième siècle, dont les ouvrages renferment, à côté de commentaires et de discussions sans grand intérêt, un historique assez exact de la question; pour Pline, Nicandre, Dioscoride, Sérapion, le népenthès serait fourni par un hélénium, pour Gaspard Bauhin, par un hélianthème, pour Galien, par la buglosse; d'après le savant Kurt Sprengel, il ne serait autre chose que l'opium; Virey en faisait de la racine de jusquiame; d'autres, avec Adanson, l'ont consideré comme iden-

tique au *bangue* des Orientaux, dans la composition duquel entraient le chanvre indien et divers végétaux stupéfiants; de même la belladone, le datura, toutes les solanées vireuses et même le café ont passé pour fournir le népenthès. On trouve toutes ces opinions discutées dans un mémoire de Virey publié dans le *Bulletin de pharmacie de* 1813. Quoi qu'il en soit, si l'on tient compte des descriptions vagues et incomplètes qu'ont données les anciens des symptômes du narcotisme déterminé par le népenthès, il est probable que ce produit devait être soit de l'opium, soit de préférence une préparation analogue au haschisch.

Linné a appliqué le nom de népenthès à une plante (*voy.* § II, **Botanique**) dont les feuilles sont munies à leur extrémité d'une vrille recourbée, terminée par une urne, renfermant une eau claire et limpide et recouverte d'un opercule. Celui-ci s'ouvre pendant le jour et plus de la moitié de l'eau s'évapore. Cette eau, qui résulte d'une sécrétion particulière, aurait servi dans mainte occasion, dans l'Inde, à étancher la soif des voyageurs altérés; ce qui a fait dire à Linné : « Quel est le voyageur botaniste qui, venant à rencontrer cette plante dans ses herborisations, ne serait pas ravi d'admiration et n'oublierait pas les fatigues qu'il a essuyées ? » C'est la justification du nom donné à la plante (*voy.* MOLY); il faut observer cependant que le népenthès croît dans des lieux généralement très-humides.

BIBLIOGRAPHIE. — HOMÈRE. In *Odyssée*, liv. IV, vers 221. — LA SEINE (Pierre). *Homeri Nepenthes, seu de abolendo luctu liber in quinque divisus partes*. Lugduni, 1624, in-8°. — Pierre PETIT. *Homeri Nepenthes, sive de Helenæ medicamento*, etc. *Dissert.* Traj. ad Rhen., 1689, in-8°. — MARQUIS (A.-L.). *Réflexions sur le népenthès*. In *Bibliothèque médicale*, t. L, p. 162, 1815. — Kurt SPRENGEL. *Geschichte der Botanik*. Altenburg, 1817, in-8°, t. I, p. 38. — VIREY. *Du népenthès, remède exhilarant donné par la belle Hélène*, etc. In *Bull. de pharm.*, t. V, p. 49, 1813, et *Histoire naturelle des médicaments, des aliments et des poisons*. Paris, 1820, in-8°, p. 179. — PARAVEY (de). *Sur le népenthès d'Homère, mentionné dans les livres égyptiens conservés en Chine*, etc. In *Comptes rend. de l'Acad. des scienc.*, t. XXXVI, p. 500, 1853. — DU MÊME. *Nouvelles notes sur le népenthès, plante d'Hélène, espèce de glayeul*, etc. *Ibid.*, p. 602. — GUYON. *Notes accompagnant la présentation de sa notice sur le haschisch*. *Ibid.*, t. LII, p. 714, 1861. — VILLARD (de). *Du haschisch. Étude clinique*, etc. Th. de Paris, 1872. L. HAHN.

§ II. **Botanique.** Genre de plantes Dicotylédones, qui forme à lui seul la famille des Népenthacées ou Népenthées et qui, pour quelques auteurs, comme feu Ad. Brongniart, fait partie de la famille des Cytinacées. Ce sont vraisemblablement des Aristolochiacées. Les fleurs en sont dioïques. Dans les fleurs mâles, le réceptacle est petit, convexe, et porte trois ou plus ordinairement quatre sépales imbriqués. Au centre, le réceptacle se continue en une colonne qui porte les anthères au nombre de 4-16, réunies en une tête ou subbisériées. Leurs deux loges sont parallèles, extrorses et déhiscentes par des fentes longitudinales, droites ou flexueuses. Dans les fleurs femelles, il y a aussi un réceptacle convexe et un calice semblable à celui de la fleur mâle ou à folioles (3,4) imbriquées, unies en tube à la base. Le gynécée est formé d'un ovaire allongé, 3,4-gone, surmonté d'une expansion stigmatique, disciforme, à trois ou quatre lobes entiers ou bilobés. Les loges de l'ovaire, en même nombre que les sépales, leur sont superposées, complètes ou incomplètes (dans cette dernière alternative, les placentas sont donc pariétaux), renfermant de nombreux ovules ascendants, anatropes. Le fruit est une capsule allongée, tronquée, loculicide, 3,4-valve, avec des valves septifères dans le milieu de leur concavité et des graines ascendantes en nombre indéfini, prolongées ordinairement, du côté de la chalaze, ou aux deux extrémités, en une sorte d'aile membraneuse

étroite et aiguë. Sous leurs téguments se trouve un albumen charnu, avec un embryon axile, à cotylédons linéaires, à radicule arrondie et infère. Les *Nepenthes* sont des plantes frutescentes ou suffrutescentes, à tiges couchées ou sarmenteuses, accrochées aux arbres par des cirrhes foliaires. On les a observés, au nombre d'une trentaine, dans les régions tropicales de l'ancien monde, en Asie, à Madagascar, aux Seychelles, en Océanie. Leurs feuilles sont alternes, sans stipules, tout à fait anormales. Elles se composent la plupart : d'une portion basilaire sublancéolée, sessile ou atténuée en queue à sa base, surmontée d'un prolongement de la nervure médiane, enroulée en vrille (c'est la portion qui sert à accrocher la plante), puis terminée par une urne ou ascidie, de forme variable, que surmonte un opercule susceptible de s'abaisser sur l'ouverture supérieure de l'urne ou de la découvrir en se relevant. Les fleurs sont disposées en grappes ou en épis simples ou ramifiés, petites, vertes, brunâtres ou d'un pourpre foncé.

L'urne des ascidies, ornée, dans beaucoup d'espèces, d'appendices variés de forme et de couleur, sécrète dans son intérieur un liquide particulier qui attire les insectes et qui, d'après les vues récemment exprimées par M. J. Hooker et ses imitateurs, serait destiné à attaquer finalement leurs tissus par une sorte de digestion, suivie d'une absorption des parties solubles de l'aliment. Aussi les *Nepenthes* sont-ils actuellement classés parmi les plantes dites *carnivores* ou *insectivores* (*voy.* ce mot).

Les *Nepenthes* sont astringents et employés comme tels dans leur pays natal, notamment dans l'Inde, aux Moluques, à Bornéo, en Cochinchine, à Madagascar. Les racines et les feuilles sont également usitées. Rumphius (*Herb. amboin.*, V, 121, t. 59) dit que les *Nepenthes* sont utiles contre les inflammations, les fièvres ardentes, etc. L'eau que renferment les urnes du *N. distillatoria* serait, pensent les indigènes, propre à arrêter les incontinences d'urine, et ils l'emploient contre l'atonie de la vessie. On dit que cette eau est bonne à boire et d'un goût agréable, que les voyageurs s'en désaltèrent. Si on la répand, disent les habitants, il pleuvra dans la journée. Les mêmes propriétés se retrouvent dans les *N. gracilis* Korth., *Bongho* Korth., *Rafflesiana* Jacq., *ampullaria* Jacq., *gynamphora* Rein *cristalla* Brun., *Boschiana* Korth., *phyllamphora* W., *Madagascariensis* Poir. H. Bn.

L., *Gen.*, n. 1019. — J., *Gen.*, 444. — Gærtn., *Fruct.*, I, 18, t. 83. — Ad. Br., in *Ann. sc. nat.*, sér. 1, I, 29, t. 5. — Mér. et Del., *Dict. Mat. méd.*, IV, 590. — Endl., *Gen.*, 345. — Payer, *Fam. nat.*, 117. — J. D. Hooker, in *DC. Prodr.*, XVII, 90. — Rosenth., *Synops. plant. diaphor.*, 249.

**NEPETA.** Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Labiées. La seule espèce intéressante du groupe (*Nepeta Cataria* L.) a été déjà précédemment décrite sous le nom de *Cataire* (*voy.* ce mot). Pl.

**NEPHELION.** Dans Apulée, c'est le nom de la Bardane commune (*Lappa major*). H. Bn.

**NÉPHÉLION** (νεφέλη, nuage). Tache mince de la cornée, demi-transparente et ne mettant pas un obstacle absolu au passage des rayons lumineux (*voy.* Cornée). D.

**NÉPHÉLIS.** Genre de Hirudinées, dont les espèces ne sont pas susceptibles d'être employées en médecine à la manière des véritables sangsues. L'une d'elles

a fourni à M. Ch. Robin le sujet de nombreuses observations pour la rédaction de son *Mémoire sur le développement embryogénique des Hirudinées*, publié en 1876 (*voy.* HIRUDINÉES). P. GERV.

**NEPHELIUM.** Genre de plantes de la famille des Sapindacées, auquel appartient le *Litchi* proprement dit (*voy.* EUPHORIE). H. BN.

**NÉPHOGÈNE.** *Voy.* PULVÉRISATION.

**NÉPHRÉTIQUE** (COLIQUE). *Voy.* COLIQUE et REINS.

**NÉPHRITE.** Les inflammations des reins sont trop diverses ; leur étiologie, leurs caractères anatomiques, leurs symptômes, leur marche, leur traitement, se rattachent trop directement à la constitution histologique des reins et à leur mode fonctionnel, pour qu'il n'y ait pas la plus grande utilité à mettre l'histoire de ces inflammations à côté de la description de l'organe où elles siégent. Nous nous bornerons donc ici à renvoyer le lecteur à l'article REIN. D.

**NEPHRODIUM.** *Voy.* FOUGÈRE MALE.

**NÉPHROTOMIE.** La néphrotomie est une opération chirurgicale qui consiste dans une incision pratiquée sur le rein. Par ampliation, on a donné à ce mot le sens d'extirpation du rein. L'incision de cet organe peut porter sur son tissu sain ; sur un foyer purulent formé dans son intérieur, et proéminent ou non au dehors ; sur un calcul susceptible d'être senti à travers les parties molles et la peau ; enfin, elle peut être l'agrandissement d'une fistule rénale, et favorise alors l'extraction d'une pierre ou l'écoulement de liquides accumulés.

C'est un tort d'avoir élargi l'acception de ce mot, de l'avoir détourné de son sens étymologique, et de dire : néphrotomie, comme on dit : ovariotomie. Cependant, comme il nous faut subir les formes du langage, n'ayant ni la mission, ni la puissance de les corriger, nous traiterons successivement, dans cet article, et de l'incision du rein, et de l'extirpation de cet organe.

*Néphrotomie proprement dite, ou incision du rein.* La néphrotomie a-t-elle été pratiquée par l'ancienne chirurgie ? Avant de répondre à cette question, il faut établir une distinction entre l'incision du rein dans son intégrité, faite dans le but d'extraire un calcul, et cette même incision portant sur un foyer purulent, ou sur un trajet fistuleux qu'elle agrandit. Cette distinction constitue deux variétés de néphrotomie. C'est de la première que nous allons nous occuper d'abord.

Il est à peu près certain, malgré deux exemples que nous allons discuter, que jamais, avant nos jours, aucun chirurgien n'est allé à la recherche d'une pierre à travers les tissus sains des parties molles et du rein, comme on le fait pour les calculs de la vessie. Ce n'est certes pas que des esprits ardents ou chercheurs n'y eussent pensé. Dans son célèbre mémoire qui a pour titre : *Recherches historiques et critiques sur la néphrotomie ou taille du rein*, Hévin dit que la néphrotomie est une de ces opérations sur lesquelles les opinions sont assez partagées (*Mém. de l'Acad. de chir.*, t. III, éd. 1819). On ne la jugeait donc pas impossible ou par trop téméraire, et on la discutait. Ce sujet avait été traité dans des thèses présentées aux Facultés. En 1622, Jacques Cousinot, et en 1754, Bordeu, soutenant leurs thèses devant la Faculté de médecine de Paris, avaient conclu à la possibilité d'ouvrir le rein calculeux pour en extraire la pierre qu'il renferme. Cette question

était à l'étude, car dans la même année 1754 une thèse fut soutenue sur le même sujet, non plus à la Faculté, mais au Collége de chirurgie, par Masquelier, sous la présidence de Bordenave. Masquelier, au contraire de Cousinot et Bordeu, nie que la taille du rein soit praticable quand il est dans son état d'intégrité.

J'ai parlé de deux prétendus exemples de taille du rein ; ils sont très-connus. Hévin les rapporte, les discute, et conclut, avec sagesse, qu'ils offrent si peu de caractères de certitude, qu'on ne doit pas les accepter comme vrais. Le premier est celui d'un franc-archer dont l'histoire est racontée par Mézeray dans l'*Abrégé chronologique de l'histoire de France*. « Les docteurs de la Faculté de médecine de Paris, dit cet historien, ayant su qu'un archer de Bagnolet, qui était depuis longtemps affligé de la pierre, avait été condamné à mort pour ses crimes, supplièrent le roi et les magistrats de vouloir bien permettre qu'on le mît entre leurs mains pour prouver sur lui si l'on ne pourrait pas lui ouvrir les reins pour en tirer le calcul, sans qu'il lui en coûtât la vie. Leur opération eut un si bon succès, que cet homme vécut plusieurs années après en fort bonne santé. » Voilà donc l'observation d'une néphrotomie apportée, non par un chirurgien, mais par un historien. Cet événement se serait passé sous le règne de Charles VIII. Mais A. Paré en parle à son tour d'après les chroniques de Monstrelet, et tout est changé dans l'histoire qu'il raconte. Le roi régnant n'est pas Charles VIII, mais Louis XI ; le franc-archer n'est pas de Bagnolet, il est de Meudon ; il ne s'agit plus d'un malade qu'on cherche à guérir par une opération, mais d'un malheureux sur lequel on va faire une expérience, une vivisection : « Il fut remontré au roi par les médecins de la ville que plusieurs étaient fort travaillés et molestés de pierre, colique, passion et maladie de côté, dont était fort molesté ledit franc-archer... et qu'il serait fort requis de voir les lieux où lesdites maladies sont concréées dedans les corps humains, laquelle chose ne pouvait être mieux sue qu'en incisant le corps d'un homme vivant ; ce qui pouvait être bien fait en la personne d'icelui franc-archer, et dans icelui perquis et regardé le lieu desdites maladies, et après qu'il eut été vu, fut recousu et ses entrailles remises dedans, et par l'ordonnance du roi fut bien pansé, tellement que, dedans quinze jours, il fut bien guéri, et eut sa rémission, et lui fut donné avec ce argent. »

Il y a encore bien d'autres versions de la même histoire. Méry croit que la maladie du franc-archer de Meudon était un calcul vésical ; de Haller le pensait comme lui ; il trouve que cette histoire n'est pas claire, et présume que cet homme a été taillé par le haut appareil, puisqu'il est dit qu'on lui fit la suture du ventre après avoir replacé les intestins. L'opération de la taille aurait été pratiquée sur lui par Germain Collot. Cette opinion a été assez accréditée pour que F. Collot se soit efforcé de la combattre, dans son traité de l'opération de la taille.

Vient un autre chirurgien, Tolet, qui apporte une explication nouvelle de ce fait obscur. Pour lui, il ne s'agit ni de calcul de la vessie, ni de calcul du rein, mais d'une invagination intestinale, d'un volvulus. Ce n'est donc pas l'opération de la taille ou de la néphrotomie qui a été pratiquée sur ce condamné ; on lui a ouvert l'abdomen pour aller à la recherche d'une portion d'intestin repliée sur elle-même.

Il est inutile d'insister sur toutes les explications différentes de ce prétendu exemple de néphrotomie pour montrer le peu de valeur qu'on peut lui accorder. Le héros de cette obscure histoire est un franc-archer, tous le reconnaissent ; mais bientôt le désaccord commence : pour les uns, il est de Bagnolet, pour les

autres, de Meudon; il vit sous le règne de Charles VIII, ou sous celui de Louis XI; pour les uns, il a un calcul néphrétique; pour les autres, une pierre dans la vessie; pour d'autres encore, une invagination intestinale; il a subi ou la taille du rein, ou la taille de la vessie, ou la gastrotomie; ou enfin, suivant A. Paré, il n'a été le sujet d'aucune de ces opérations, mais bien d'une véritable dissection.

Le second exemple n'offre pas plus de garanties de certitude que celui-là; tiré de l'histoire de la médecine de Freind, il est relaté dans le mémoire d'Hévin: « M. Hobson, consul de la nation anglaise à Venise, ayant souffert longtemps d'une pierre qu'il avait dans le rein, fut à la fin saisi d'un accès de néphrétique si long et si violent, qu'il se trouva presque réduit au désespoir. Comme il n'avait été soulagé par aucun des moyens dont on s'était servi jusqu'alors, il s'adressa, dans cette cruelle circonstance, au docteur Dominique de Marchettis, médecin de Padoue, très-célèbre et fort expérimenté, et le supplia de vouloir bien lui tirer la pierre du rein par le moyen d'une incision... Marchettis témoigna d'abord une extrême répugnance... et finit par céder aux importunités du malade.

« Pour faire l'opération, il se servit d'un bistouri, et dirigea, par degrés, son incision sur la région du rein affecté. Le sang, qui coula d'abord en abondance, l'offusqua, et l'interrompit au point qu'il fut obligé de suspendre l'opération pour cette fois; il pansa donc la plaie, et remit la suite au lendemain. En effet, il reprit l'opération le jour suivant, et la finit en pénétrant jusque dans la substance du rein. Après en avoir tiré deux ou trois petites pierres, il pansa de nouveau son malade, qui, depuis ce moment, fut délivré des douleurs violentes qu'il avait éprouvées jusque-là. Au bout d'un certain temps, il eut la force de se lever et de marcher dans sa chambre... Mais la plaie ne se cicatrisait pas. L'urine qui s'écoulait par le *sinus* l'avait rendue fistuleuse tout d'abord. Cependant, M. Hobson revint à Venise avec son épouse, qui prenait soin de le panser. Un matin que cette dame pansait la plaie, elle crut, en l'essuyant, avoir senti quelque chose de dur et d'inégal. Cette découverte l'engagea à examiner l'ulcère avec plus d'attention qu'à l'ordinaire, en se servant d'une aiguille à tête au lieu de sonde. Il se trouva que ce corps dur et raboteux était une pierre de la figure et du volume d'un noyau de datte, qu'elle tira. Depuis que cette pierre eut été extraite, le malade ne se plaignit jamais de la moindre douleur dans la région du rein opéré. »

Dix ans, ou environ, après cette opération, M. Hobson revint à Londres, où il fut visité par les docteurs Douns, Tison et Bernard. Une fistule persistait à la région siége de l'opération; les bords de son orifice étaient calleux; il s'en écoulait un peu d'urine. Du reste, M. Hobson paraissait en état de satisfaire à toutes les fonctions de la vie et de soutenir les mêmes fatigues que tout autre homme de son âge. Le lendemain de la visite de ces docteurs, il se proposait de faire à cheval et en poste quarante ou cinquante milles d'Angleterre.

Certes, voilà un récit bien circonstancié, bien précis même, et l'on ne peut lui refuser toutes les apparences de la vérité. Cependant, il y a de bonnes raisons de ne pas y croire. D'abord, toute cette histoire est racontée par le malade lui-même, par un homme étranger à la médecine et à l'anatomie; nous ne la connaissons que par son témoignage; cet homme, tout en étant sincère, a fort bien pu dire ce qui n'était pas. Ce patient ne pouvait pas savoir la différence profonde qu'il y avait entre une incision faite sur un dépôt purulent, ou sur le rein supposé dans son état d'intégrité. Toutefois, je remarque qu'il est dit, dans son

récit, que le chirurgien ne put pas achever l'opération le premier jour, qu'il la fit en deux fois ; ce qui ne s'accorde guère avec l'idée d'une ponction ou d'une incision pratiquée sur un abcès. Que la femme de ce consul ait sondé la fistule avec une longue épingle, qu'elle ait retiré un calcul, cela ne m'étonnerait pas ; les femmes sont adroites et très-audacieuses dans les choses de la médecine. Mais ce qui est tout à fait surprenant, si le fait est vrai, c'est que Marchettis n'ait parlé nulle part d'une pareille opération, c'est qu'aucun de ceux qui l'ont assisté n'en ait parlé non plus. Il n'est pas admissible que Marchettis, s'étant décidé à tenter une opération très-importante, difficile, que personne encore n'a osé pratiquer, n'ait pas eu pour aides et assistants ses confrères les plus habiles ; et l'ayant réussie, ni lui ni eux n'auraient fait connaître et l'opération, et le succès obtenu ! Si encore Marchettis n'avait rien publié, on pourrait supposer qu'il n'a pas voulu prendre la plume pour raconter un fait unique, si intéressant qu'il fût ; mais Marchettis nous a précisément laissé un recueil d'*observations rares*, et, après sa mort, son père en publia la troisième édition, augmentée de ses œuvres posthumes rédigées d'après les notes trouvées dans ses papiers. Certes, une opération de néphrotomie avait sa place marquée dans un recueil d'observations rares.

Il est donc probable que dans ce cas Marchettis n'est pas allé à la recherche du rein à travers des tissus sains, mais qu'il a été guidé soit par un abcès, soit par une tuméfaction, et qu'il a fait alors ce que bien d'autres avaient fait déjà. Ainsi s'expliquerait son silence.

On trouve encore, dans le mémoire d'Hévin, trois autres faits relatifs à la néphrotomie. Ils sont moins importants que les deux que nous venons de raconter avec détail et sont d'une authenticité bien plus douteuse encore.

Il s'agit d'abord d'une femme dont Cardan rapporte l'histoire d'après le témoignage oculaire d'Albert. La patiente était tourmentée de violentes douleurs de rein ; on lui ouvrit le rein et l'on en retira dix-huit pierres de la grosseur d'un dé à jouer. Voilà le fait, raconté sans plus de développements, d'après un simple ouï-dire. On voit quelle créance il mérite. Hévin fait la remarque que ce prétendu exemple de néphrotomie ressemble beaucoup à une histoire citée avec admiration par Cœlius Rhodiginus ; celle d'une femme atteinte aussi de coliques néphrétiques, qui ressentit de telles démangeaisons dans la région lombaire, qu'elle se gratta jusqu'à se déchirer la peau, et provoqua ainsi la formation d'une plaie ulcéreuse par laquelle sortirent un jour dix-huit pierres de la grosseur d'un dé. C'est évidemment le même fait reproduit par deux versions différentes. Laquelle est la vraie ? Probablement elles sont vraies, en partie, toutes deux. On peut supposer qu'il y eut d'abord ouverture spontanée d'un abcès, ulcération de la plaie, puis fistule consécutive, et qu'une incision pratiquée sur ces parties ouvrit une voie suffisante à l'issue des calculs que renfermait le rein.

Joach. Camerarius rapporte un autre cas, encore d'après un simple ouï-dire : Un célèbre médecin, dit-il, lui a assuré avoir donné des soins à un gentilhomme qui souffrait violemment de coliques néphrétiques ; les douleurs devinrent telles, que, ne pouvant plus les supporter, il supplia un chirurgien de lui ouvrir le rein et d'aller à la recherche de la pierre cause de tous ses maux ; celui-ci se décida hardiment, fit une incision au rein, et fut assez heureux pour arriver sur un calcul dont il fit l'extraction. Le malade guérit parfaitement.

Vient enfin le récit fait par un soldat à Schurrigius, qui le raconte ainsi : « Un militaire racontait en ma présence au seigneur de Birckholtz, officier général au service du roi de Pologne, et qui était violemment tourmenté pour lors de la

pierre dans le rein, que, pendant le séjour qu'il avait fait en France peu d'années auparavant, il avait assisté à une opération de la néphrotomie exécutée à Paris, et qu'il avait vu faire l'incision au rein et l'extraction d'une grosse pierre. » Le général de Birckholtz, auquel ce récit était fait dans le but de le déterminer à aller se faire opérer en France, reçut l'ordre de retourner en Pologne, où il mourut peu de temps après son arrivée.

Quelle assurance peut-on faire sur le témoignage ignorant d'un soldat étranger aux choses de la médecine, qui prétend avoir vu pratiquer l'opération de la néphrotomie?

Aucun de ces faits ne présente les caractères précis que la rigueur scientifique est en droit d'exiger. Lorsqu'on les a fait passer au crible de la critique, on ne peut reconnaître en aucun d'eux, avec une assurance convaincue, un exemple positif de l'opération de la néphrotomie.

Hévin, dont l'autorité est grande, a dit : « L'on peut donc, ce me semble, conclure avec une sorte de raison, des divers exemples qui ont été rapportés jusqu'ici, qu'il est du moins fort douteux, s'il n'est pas absolument probable, que la taille du rein ait jamais été pratiquée, sans que cette opération ait été déterminée par quelque tumeur abcédée ou par quelque ulcération fistuleuse, suite de suppuration dans le rein, qui s'était fait jour à l'extérieur de la région lombaire. »

Depuis l'époque, déjà éloignée, où fut publié le mémoire d'Hévin, jusqu'à ces dernières années, jusqu'à 1869, aucun chirurgien ne s'est occupé de la néphrotomie. Il en est parlé, sans doute, dans les livres classiques, mais, pas plus dans ces livres que dans la littérature médicale, on ne trouve d'observations de l'ouverture du rein.

Les choses en étaient donc là, lorsqu'à la séance du 27 avril 1869, de la Société médico-chirurgicale de Londres, M. Thomas Smith, chirurgien de Saint-Bartholomew's Hospital, lut un mémoire sur la *Néphrotomie comme moyen de traitement des calculs rénaux* (*Medico-chirurgical Transactions*, vol. LII, 1869, London). Ce chirurgien n'apporta pas d'observations nouvelles, il n'a pas pratiqué la néphrotomie, mais il pense que cette opération doit être heureusement applicable au traitement des calculs rénaux, et que c'est un tort, dans bien des cas, de ne pas y avoir recours. Son argumentation porte sur deux propositions, qu'il formule ainsi :

1° On devrait pouvoir connaître, avec quelque certitude, l'existence d'un calcul dans le rein;

2° Il faudrait pouvoir exécuter, pour l'extraction du calcul, une opération qui ne fît pas courir à la vie du malade un risque disproportionné avec la gravité de sa maladie et son désir d'être guéri.

M. Smith s'appuie sur les raisons suivantes : d'abord l'opération est praticable sans grandes difficultés et sans dangers très-sérieux pour le patient. Elle procure la guérison d'une maladie toujours douloureuse, très-rebelle aux moyens ordinaires de traitement, et souvent fort grave, souvent mortelle. Enfin, les moyens de diagnostic physiques et rationnels sont assez sûrs pour qu'ils permettent, dans bien des cas, d'affirmer avec précision la présence d'une pierre dans le rein.

Nous reviendrons sur ces différentes propositions quand nous ferons l'étude de l'opportunité et des indications de la néphrotomie. J'ajoute, tout de suite, qu'au sein de la Société médico-chirurgicale, où M. Thomas Smith les apporta, elles furent l'objet d'une sérieuse discussion, à laquelle prirent part MM. Curling,

Holmes, Spencer Wells, Moore.... Nous reproduirons également les divers arguments que ces chirurgiens firent valoir.

Les idées de M. Thomas Smith ne devaient pas rester longtemps stériles. Le 3 février 1870, M. Durham, chirurgien de Guy's Hospital, se décida à les mettre en pratique. Voici l'observation telle qu'elle est rapportée dans le *Medical Times and Gazette* (1870, t. I, p. 182; *Lyon medical*, 1872, t. IX, p. 310):

« Le 3 février 1870, l'opération de l'incision du rein, pour l'ablation d'un calcul de cet organe, a été pratiquée à Guy's Hospital par M. Durham. L'amphithéâtre était rempli par une foule d'étudiants et de médecins, fort désireux d'assister à une opération si rare. Bien que la tentative du chirurgien ait abouti à un désappointement, nous en avons assez vu pour nous convaincre que l'opération, du moins l'incision jusqu'au rein exclusivement, ne présente pas de difficultés, ni de dangers opératoires. M. Durham fit une incision le long du bord externe du sacro-lombaire, de la crête iliaque à la douzième côte, et arriva rapidement et sans difficulté sur le hile du rein. Ecoulement sanguin à peu près nul. Mais l'opérateur ne trouva point de calcul, bien que tous les symptômes présentés antérieurement par la malade eussent été ceux qu'on regarde comme caractéristiques de la présence de la pierre dans le rein. Le hile du rein et l'uretère, sur une longueur d'un pouce et demi, furent explorés avec soin, mais non ouverts, aucun calcul n'étant senti à travers leurs parois; leur aspect général, aussi bien que celui du rein, était celui d'une intégrité parfaite. Non-seulement cette opération a été tout à fait innocente, mais cinq jours après l'opérée déclarait elle-même que ses souffrances étaient bien moins vives qu'elles ne l'avaient été depuis longtemps. »

J'ai cru devoir citer tout entière cette importante observation, parce que quelques-uns de ces détails jettent un jour assez vif sur certains points de la question que nous étudions.

Peu de temps après, une nouvelle opération de néphrotomie, qui offre plusieurs traits de ressemblance avec celle que nous venons de relater, fut pratiquée, en Amérique, par M. Moses Gunn. Ce fut sur un sujet qui présentait depuis cinq mois les signes rationnels de la présence d'une pierre dans le rein. Le chirurgien arriva facilement sur le rein, put l'explorer complétement par le toucher, mais, contre son attente, il ne découvrit aucun calcul. Il en resta là, pansa la plaie convenablement, et, au bout de peu de temps, le patient fut complétement guéri de ses lésions opératoires. Chose remarquable, il se trouva soulagé de ses souffrances, et, comme l'opérée de Durham, tira un assez bon bénéfice de cette opération demeurée incomplète.

Voilà deux opérations présentées comme des néphrotomies; cependant, remarquons que, dans aucun de ces deux cas, le temps véritable de cette opération, celui qui la constitue réellement, je veux dire l'incision de la substance propre du rein, n'a été exécuté.

Dans cette même année, la néphrotomie fut encore pratiquée par un chirurgien anglais, M. Bryant (*Bryant, Guy's Hospital*, in *The Lancet*, t. II, 1870). Il s'agissait d'une affection déjà ancienne du rein gauche, que l'on reconnut à différents signes devoir être un kyste rénal. Le malade fut examiné par M. Moxon et par M. Bryant. Je passe sur les symptômes observés. L'opération fut décidée avec la pensée qu'on tomberait sur un foyer purulent, qui serait évacué, et que peut-être on rencontrerait un calcul, cause de tout le mal, dont on ferait l'extraction.

M. Bryant pratiqua son opération le 27 juin 1870. Le rein fut ouvert, il en

sortit un flot de pus; mais on ne découvrit pas de pierre dans son intérieur. Le malade fut d'abord soulagé, mais au bout de cinq ou six jours il présenta des symptômes de péritonite, et, malgré les soins dont il fut entouré, il succomba le vingt-deuxième jour après l'opération.

L'autopsie fit reconnaître les lésions de la péritonite. Le seul point qui nous intéresse, c'est qu'on put constater que l'incision faite au rein, qui avait porté sur la paroi postérieure du bassinet, était à peu près cicatrisée, et que l'incision des téguments et des parties molles était en grande partie cicatrisée aussi.

Ces trois observations sont les seules, à ma connaissance, qui aient été publiées jusqu'ici. M. Marduel, dans son excellent mémoire sur le sujet qui nous occupe, n'en cite pas d'autres (*Lyon médical*, 1872, t. IX). Nous acceptons ces opérations comme des néphrotomies, mais c'est plutôt à cause de l'intention de ceux qui les ont pratiquées, à cause du but qu'ils recherchaient, qu'en raison des résultats qu'ils ont obtenus et surtout de la forme de l'opération elle-même.

Dans les deux premiers cas, les chirurgiens ont exécuté les temps préliminaires de la néphrotomie proprement dite, ils sont arrivés jusqu'au rein, mais là ils se sont arrêtés, ils n'ont pas ouvert, incisé cet organe. Donnerait-on le nom de gastrotomie à une manœuvre opératoire qui consisterait à inciser les parois de l'abdomen jusqu'à celles de l'estomac, mais qui respecterait celles-ci?

L'opération de M. Bryant est bien une néphrotomie, mais elle donne aussi matière à discussion, et pour notre compte nous ne trouvons pas qu'elle soit un exemple de néphrotomie proprement dite. En effet, nous avons dit que cette opération, celle à laquelle Hévin avait proposé de donner le nom de néphrolithotomie, consistait dans une incision pratiquée sur le rein supposé dans son état d'intégrité, pour en extraire un calcul. Or, M. Bryant a ouvert le rein surtout pour évacuer le pus qu'il contenait, et incidemment pour enlever des calculs, s'il s'en présentait. De plus, le rein de son opéré n'était pas supposé dans son état d'intégrité.

Nous sommes donc obligés de convenir, après ces remarques critiques, qu'il reste bien peu de chose au bilan de la néphrotomie proprement dite, de la néphrolithotomie.

La seconde variété de néphrotomie consiste, comme nous l'avons dit, dans une incision portée sur un foyer purulent, ou sur un trajet fistuleux qu'elle agrandit.

Celle-là a été pratiquée un assez grand nombre de fois par les anciens et par les modernes. Un texte d'Hippocrate permet de croire que le père de la médecine a prescrit son exécution dans certains cas : *Cum autem intumuerit et elevatus fuerit, sub id tempus juxta renem secato, et extracto pure, arenam, per urinam scientia, sanato : si enim sectus fuerit, fugæ spes est; sin minus, morbus homini commoritur* (*De int. affect.*, t. VII, c. v). Je dois dire que ce texte a été commenté de différentes manières. Quelques chirurgiens y ont vu la prescription très-nette de la section d'un rein abcédé; d'autres ont pensé qu'Hippocrate n'entendait parler que des abcès extra-rénaux, de ceux qui se forment dans le tissu cellulaire qui entoure le rein. L'interprétation exacte de ce texte n'a vraiment pas une bien grande importance.

Laffite cite trois observations de néphrotomie faites avec succès sur des reins calculeux abcédés; une de ces observations lui est personnelle. Dans les trois cas, un calcul fut extrait et les opérés guérirent. Hévin, dans son mémoire, en apporte un certain nombre d'exemples tirés de la pratique de divers chirurgiens.

Le succès n'a pas été constant, mais dans plus de la moitié des cas il a couronné l'entreprise des opérateurs.

Dans les *Mélanges de chirurgie* de Pouteau est inséré un mémoire court et intéressant, qui a pour titre : *Observation sur la néphrotomie* (Claude Pouteau, *Mélanges de chirurgie*, p. 456, 1760, Lyon). Ce chirurgien y raconte l'histoire d'un jeune garçon de dix à onze ans entré à l'hôpital de la Charité pour de cruelles douleurs lombaires. Pouteau, d'après divers signes, présuma qu'il avait affaire à une néphrite calculeuse. Au bout d'un certain temps on put reconnaître, non sans peine et sans hésitation, la présence du pus dans la région du rein. Pouteau fit une ponction profonde, par laquelle s'échappa un flot de pus, et agrandit la plaie de la ponction. Quelques jours après cette opération il retira du foyer purulent un calcul de la grosseur d'un pois. L'enfant, très-soulagé d'abord, arriva assez rapidement à une guérison complète.

Cette observation est importante : la marche de la maladie est bien dessinée; on suit la succession des accidents et le processus pathologique; le diagnostic avait été établi et l'opérateur a agi d'après des indications fondées. Enfin la guérison a été obtenue après la suppression de la cause du mal. Et cependant ce n'est pas encore là une véritable néphrotomie qui a été pratiquée; et Pouteau le dit lui-même, ce n'est pas une néphrotomie, « puisque je n'ai pas incisé le rein ; mais le rein a été ouvert, sinon par moi, au moins par la suppuration.... D'ailleurs, doit-on s'arrêter entièrement à la lettre? »

Quoi qu'il en soit, cette observation nous est utile, et voilà pourquoi je l'ai résumée ici.

En outre des faits consignés dans les écrits des auteurs, il en existe assurément un certain nombre d'autres, car une incision faite dans la région du rein, lorsque le bistouri est guidé par une tumeur fluctuante, constitue une opération qui rentre, ainsi que le dit Hévin, dans la classe des opérations familières et déterminées, et pas assez extraordinaire pour que le chirurgien se croie obligé d'en publier le récit.

En résumant cet aperçu historique, pour bien nous rendre compte de l'état de la question à l'heure présente, nous arrivons à reconnaître ceci : la néphrotomie proprement dite, ou néphrolithotomie, incision portée sur le tissu du rein, supposé dans son intégrité, pour faire l'extraction d'un calcul, n'a jamais été pratiquée. Quelques-uns, parmi les anciens chirurgiens, l'ont conseillée, aucun ne l'a faite; deux chirurgiens modernes l'ont tentée, mais après l'avoir entreprise méthodiquement ils se sont arrêtés au dernier temps de l'opération, celui qui la constitue réellement, l'incision du rein lui-même. L'opération de néphrotomie, rangée dans une seconde variété, incision portée sur un foyer purulent formé dans l'intérieur du rein, sur une fistule qu'elle a agrandie, a été faite un assez grand nombre de fois par les anciens chirurgiens et par ceux des temps modernes.

Nous allons nous occuper à présent de l'opportunité et des indications de la néphrotomie, conservant dans notre étude la division qui établit deux variétés de cette opération.

Étudions d'abord la néphrotomie proprement dite ou néphrolithotomie. On a voulu trouver dans le texte d'Hippocrate, que nous avons cité, la prescription de cette opération; mais ce n'est qu'en le tourmentant spécieusement qu'on a pu arriver à lui donner une signification qu'il n'a réellement pas. Sans nous engager ici dans une controverse que nous n'avons pas voulu entreprendre tout

à l'heure, disons que l'opinion générale, sagement éclairée, repousse l'interprétation que nous venons de dire. Parmi les anciens chirurgiens, Cardan et Méry étaient favorables à la pratique de la néphrotomie. Rousset recommandait formellement cette opération. Quelques-uns des arguments qu'il fait valoir me semblent avoir une réelle valeur : « Pourquoi, dit-il, ne pourrait-on pas faire, avec une entière sûreté, une simple incision au corps du rein pour en retirer la pierre, puisque nous voyons fréquemment par le seul bénéfice de la nature sortir d'un rein fort lésé des pierres par une ouverture plus grande que ne serait l'incision que l'on ferait? Puis donc qu'une pierre du rein s'ouvre quelquefois une issue par les régions lombaire ou iliaque, qui est-ce qui peut empêcher qu'on ne cherche quelque voie plus commode et plus sûre pour remédier à un mal aussi désespéré? » Robinson, auteur anglais, cité par Hévin, dans son livre : *Nouveau traité complet de la gravelle et de la pierre*, apporte des arguments en faveur de la pratique et de l'utilité de la néphrotomie. Bordeu, dans sa thèse soutenue devant la Faculté de médecine de Paris, conclut aussi dans le même sens.

Les partisans de la néphrotomie étaient rares, ses adversaires, au contraire, fort nombreux. Les chirurgiens arabes la condamnaient absolument; Guy de Chauliac la repousse aussi; et après eux Ruysch, Dionis, Ledran, Hévin, et la généralité des chirurgiens de leur époque, la désapprouvaient formellement. Chopart n'admet l'incision du rein que lorsqu'il existe des signes manifestes de pyélite calculeuse, et une tumeur, une saillie à la région des lombes. On ne devrait pas opérer, d'après lui, lors même que l'on serait sûr de la présence d'un calcul, s'il n'y avait en même temps tuméfaction et abcès.

Les raisons invoquées contre cette opération étaient de différentes sortes. C'était d'abord le danger de l'opération en elle-même, danger, je dois le dire, dont on exagérait la menace, qui devait exposer aux hémorrhagies, aux épanchements, à la péritonite et à des accidents généraux provoqués par l'injure faite au parenchyme d'un organe aussi délicat que le rein. C'était encore la difficulté de la manœuvre opératoire. C'était encore, et en cela on avait grandement raison, l'ignorance dans laquelle on se trouve relativement au volume, à la forme, à la position des calculs renfermés dans le rein. En effet, on cite des exemples nombreux de pierres rénales tout à fait irrégulières. Certains calculs sont ramifiés, divisés en plusieurs branches enclavées dans certains points du rein; d'autres ont la forme d'une croix, dont les branches pénètrent même dans la substance du rein. D'autres fois le rein est occupé par un si grand nombre de graviers, de petites pierres, qu'il serait fort difficile de les extraire toutes, de ne pas en laisser quelques-unes. Il peut arriver aussi que, non-seulement les reins, mais les uretères mêmes, soient remplis et bouchés par des graviers. Dans ces différents cas, qu'il est impossible de connaître d'avance, l'opération devrait rester inachevée, puisqu'il ne serait pas possible d'extraire les calculs.

Les auteurs modernes ne sont pas plus favorables que ne l'étaient les anciens à la pratique de la néphrotomie. Boyer, après avoir rappelé les arguments que nous venons de reproduire, dit : « Si l'on ajoute à tout cela l'impossibilité de s'assurer de la présence d'une pierre dans les reins autrement que par les signes rationnels qui peuvent être illusoires, on sera pleinement convaincu que la néphrotomie ne doit jamais être entreprise lorsque le rein conserve son intégrité. » Nélaton est tout à fait affirmatif. Il réserve la néphrotomie pour les cas

où il existe un foyer purulent révélé par une fluctuation évidente. L'opinion de Velpeau est conforme à celle de Nélaton, quoique, peut-être, un peu moins arrêtée, car il dit que la présence d'une tumeur dans le flanc, avec soulèvement de l'une des lombes, avec les signes de la néphrite calculeuse, autoriserait de nouveaux essais de néphrotomie. Malgaigne la juge en disant qu'elle doit rester une opération d'amphithéâtre.

Rayer, parmi les modernes, ne repousse pas l'idée de la néphrotomie d'une façon aussi absolue et décisive que les auteurs que je viens de citer. D'abord il en discute la valeur avec plus de développements que ceux-ci ne l'ont fait, ne la traitant pas comme une opération absolument condamnée et dont il n'y a plus à s'occuper; puis il cherche à en trouver des indications, mais dans les cas qui se rapportent à la seconde variété de néphrotomie et non à la néphrolithotomie; une dernière indication pourtant vise l'opportunité de la néphrotomie proprement dite : « Si le conseil donné par Hévin de ne point inciser le rein quand il n'y a point de tumeur aux lombes a été généralement adopté, il serait cependant permis de tenter la néphrotomie dans un cas de mort imminente par l'effet d'une pyélite calculeuse double sans tumeur, mais avec une anurie complète. »

Les raisons invoquées contre la pratique de la néphrotomie sont encore les mêmes que celles mises en avant par Hévin. Cependant il en est une qui a beaucoup perdu de sa valeur, c'est celle du danger de l'opération en elle-même, et des difficultés que présente son exécution. Les deux observations que nous avons citées, de MM. Durham et Moses Gunn, démontrent que l'on peut assez aisément arriver jusqu'au rein, en faire l'exploration, et que les suites de l'opération ne sont pas nécessairement graves. A en juger par ces deux cas seulement, elles seraient même assez simples. D'autre part, nous savons que la lésion du tissu du rein lui-même n'est pas très-dangereuse.

Faut-il conclure de là que nous ne devons pas imiter la timidité de nos devanciers, et qu'il est temps de faire entrer la néphrotomie proprement dite dans le cadre des opérations commandées? Je suis loin de le croire.

Si l'on envisage cette question au point de vue de l'anatomie pathologique, on devient volontiers partisan de la néphrotomie; cela est vrai. En effet : une pierre existe dans le rein, elle est trop volumineuse pour être expulsée par les voies naturelles, elle est la cause d'accidents graves, qui, dans un temps plus ou moins éloigné, seront probablement mortels, on peut l'extraire par une opération, sinon innocente, au moins pas très-dangereuse : n'est-on pas coupable de ne pas tenter cette opération? A première vue, ce raisonnement peut sembler rigoureux, mais il n'est que spécieux, et on le reconnaît bien vite quand on considère les choses au point de vue clinique.

D'abord, le diagnostic précis d'un calcul néphrétique est très-difficile à établir; il ne peut guère se baser que sur des signes rationnels, car il est impossible, sauf dans des cas tout à fait rares, de s'assurer par un moyen physique de la présence d'une pierre dans le rein. Voilà pour le diagnostic en général; mais celui des détails est bien plus difficile encore. En supposant qu'on puisse être assuré de l'existence d'un calcul, il resterait à en connaître la forme et la position qu'il occupe; car à quoi servirait d'avoir ouvert le rein, si l'on arrivait sur une pierre qu'il serait impossible d'extraire?

M. Smith, dont nous avons cité le Mémoire, et, avant lui, W. Jenner, ont indiqué toute une série de manœuvres qui arriveraient à faire reconnaître par la palpation la présence d'un calcul dans le rein. Mais il en est de ces manœuvres

comme de bien d'autres, celles faites pour rechercher dans certains cas une fluctuation profonde, elles sont insuffisantes; car, de même que l'œil ne voit pas à travers un mur, le doigt le plus exercé ne sent plus à travers une trop grande épaisseur de parties molles. Du reste, ces manœuvres ont été employées par M. Durham, et l'ont peu servi ou tout à fait abusé, puisqu'une fois arrivé sur le rein, il s'est aperçu qu'il ne renfermait pas de calcul.

Le diagnostic est donc très-difficilement complet, une certitude suffisante ne peut que très-rarement se réaliser : voilà les principales raisons qui s'opposent à la pratique de la néphrotomie; vraiment, on peut dire de cette opération ce qu'on a dit quelquefois de la trépanation du crâne, que, dans bien des cas, son exécution est une affaire de diagnostic.

De tous ces raisonnements contradictoires, il est malaisé, sans doute, de tirer une conclusion rigoureuse; nous devons cependant chercher celle qui nous paraîtra se rapprocher le plus de la vérité.

Il nous semble que la néphrotomie peut être pratiquée avec avantage : lorsqu'un ensemble suffisant de signes rationnels indique la présence d'une pierre dans le rein, surtout si à ceux-ci se joignent des signes physiques sensibles à la palpation; que, du reste, le malade est bien constitué, n'est pas dans un état cachectique, et qu'il n'existe chez lui aucune maladie incurable des viscères; lorsque la région rénale est le siége de vives douleurs, à exacerbations fréquentes, rendant la vie insupportable; que ces douleurs ne sont pas calmées par les antiphlogistiques et les narcotiques, qu'elles s'accompagnent de suppression d'urine, que le malade est toujours sous le coup de poussées inflammatoires, avec accès de fièvre, surtout si ces accès sont précédés d'un frisson, ces divers symptômes démontrant que le rein ne s'habitue pas à la présence du corps étranger qu'il renferme et que celui-ci détermine des accidents d'inflammation et la formation du pus.

Dans de pareilles conditions, lorsque la vie n'est plus qu'un continuel tourment, qu'elle est, en outre, sérieusement compromise, j'estime qu'on a le droit de tenter une opération hasardeuse. J'ajoute qu'avant de l'entreprendre on fera bien d'être préparé à extraire le rein lui-même, si on le trouve dans un état incompatible avec sa conservation, ou si les calculs qu'il renferme ne pouvaient pas être retirés sans dilacérations profondes de sa substance. On s'exposerait moins en agissant ainsi qu'en laissant en place un organe altéré, cause de tout le mal que l'opération a pour but de combattre.

Quoi qu'il en soit, la néphrotomie proprement dite me semble être une de ces opérations dont on comprend très-bien la possibilité, même les indications, mais dont on décide difficilement l'exécution.

Quant à la néphrotomie pratiquée sur un rein abcédé, sur une collection purulente du rein faisant saillie sous la peau, celle dont nous avons fait une seconde variété, elle trouve dans certains cas des indications décisives.

Elle peut être proposée, lorsque chez un sujet qui présente les signes rationnels d'un calcul néphrétique apparaît dans la région du rein un abcès, se manifestant par une saillie ou seulement par la déformation, la plénitude du flanc, un défaut de cambrure de la taille, mais avec une fluctuation certaine. Dans ces cas, ainsi que le dit Rayer, le rein très-distendu peut être transformé en une vaste poche pleine de pus, et celle-ci peut s'ouvrir à l'intérieur de l'abdomen, ce qui provoquerait des accidents mortels. Il ne faut donc pas attendre que ces collections fassent saillie à l'extérieur, il faut prévenir leur rupture spon-

tanée, cause certaine de péritonite et de mort, si elle ne se fait pas au dehors, et pour cela porter sur elles une incision profonde.

L'ouverture du rein est encore indiquée lorsqu'un ulcère fistuleux permet à une sonde d'arriver sur un calcul.

La néphrotomie pratiquée dans ces circonstances a donné un nombre appréciable de succès auxquels se rattachent, entre autres, les noms de Bauhin, Pouteau, Laffite, Labathe, Sauré, Roonhuysen, Colot, Ledran.

D'après Rayer, la néphrotomie est contre-indiquée :

1° Quand les deux reins sont affectés, pourvu qu'il n'existe pas d'abcès extra-rénal, lequel devrait être ouvert ;

2° Quand le pus s'écoule par l'uretère, qu'il n'y a pas de tumeurs rénales et que l'état général du sujet est satisfaisant ;

3° Lorsqu'il existe des lésions incurables de la vessie, de la prostate ou des viscères.

Le Manuel opératoire de la néphrotomie peut s'exécuter par trois méthodes différentes : 1° cautérisation ; 2° ponction et incision ; 3° incision.

*Cautérisation.* Le procédé suivi, analogue à celui qu'on emploie pour les abcès du foie, consiste à appliquer des caustiques dans la région correspondant au rein, puis à fendre l'eschare obtenue, appliquer de nouveau le caustique, et arriver par des incisions et des applications escharotiques successives jusque sur le rein. Il est long et assez douloureux. On doit le réserver pour les cas où il convient d'établir des adhérences avant de pratiquer la dernière incision et pour ceux où les malades pusillanimes se refusent à l'action directe du bistouri.

*Ponction et incision.* En suivant ce procédé, employé par Howsip, et plus tard par M. Bryant, on enfonce un stylet aigu à travers les parties molles jusqu'au rein, puis on agrandit avec le bistouri l'étroite ouverture ainsi obtenue. Howsip a proposé de pourvoir le stylet d'une rainure qui laisserait passer le pus, et deviendrait ainsi un instrument de diagnostic ; cette même rainure servirait à conduire le bistouri. Ce procédé peu sûr, car c'est une incision aveugle que celle que l'on fait largement à travers les parties molles à plein bistouri, n'est guère applicable avec utilité qu'aux cas où l'on a affaire à un abcès, à une tumeur ; la ponction du stylet serait d'abord une ponction exploratrice.

*Incision.* Cette méthode me paraît la meilleure, elle est conseillée par les auteurs, de préférence aux autres. Je vais indiquer le procédé suivi par MM. Durham et Moses Gunn, il peut servir de règle. J'en emprunte la description au mémoire de M. Marduel : « Le malade est couché sur le côté sain, et le tronc légèrement arqué pour faire saillir la région lombaire ; on fait de haut en bas une incision parallèle au rachis et à un centimètre environ en dehors de la masse sacro-lombaire ; cette incision, étendue de la dernière côte à la crête iliaque, intéresse la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. On divise alors sur la sonde cannelée les aponévroses du petit oblique et du transverse ; on fait reporter en dedans avec un crochet mousse le carré des lombes, et l'on se trouve arrivé sur le tissu cellulaire lâche et graisseux qui couvre la face postérieure du rein ; on incise ou l'on divise avec le doigt ce tissu, et l'on arrive sur la face postérieure du rein ou du moins sur les deux tiers inférieurs de cette face, le tiers supérieur étant recouvert par les deux dernières côtes dont le sépare le diaphragme. On peut alors avec le doigt explorer facilement le rein, le bassinet, l'origine de l'uretère, et si l'on sent un calcul ou si l'on trouve une poche rénale purulente, on incise assez largement pour donner une issue au pus et procéder

à la recherche du calcul. Le pus évacué, on explore la poche rénale, et l'on extrait le calcul, si l'on en trouve un, ce qui peut présenter des difficultés, si le calcul, comme cela arrive assez souvent, a une forme rameuse. »

J'ai cru inutile d'ajouter à la description de cette opération celle de la région dans laquelle on la pratique. Je rappellerai seulement que les reins sont entourés par un tissu adipeux abondant, auquel on a donné le nom de *chaton adipeux*, *atmosphère adipeuse* du rein. Le rein droit descend un peu plus bas que le gauche. Par une anomalie assez rare, il n'existe quelquefois qu'un seul rein, et dans ce cas on l'a presque toujours trouvé sur la ligne médiane.

Certaines dispositions des parties, résultats de l'altération du rein malade, peuvent singulièrement compliquer l'exécution de la néphrotomie. Ainsi le rein a pu contracter des adhérences, à droite, avec le côlon ascendant, le cæcum, le foie, la portion pylorique de l'estomac, les deux premières portions du duodénum, le pancréas. Il a pu déjeter le côlon, porter le cæcum en avant et en haut, ou le refouler. A gauche, on l'a trouvé quelquefois uni à l'S iliaque, au commencement du rectum, à la rate, à la grande extrémité de l'estomac, à la tête du pancréas. Les reins peuvent encore devenir adhérents aux parois de l'abdomen et au diaphragme.

Il peut arriver que le rein fuie sous le doigt et qu'il soit fort difficile de l'atteindre et de le fixer.

On devra avancer méthodiquement, couche par couche, en explorant toujours avec le doigt, et chercher à savoir si l'on a pénétré dans le rein, dans le bassinet ou dans un abcès extra-rénal.

Dans les cas d'abcès, il faut donner une large issue au pus. Si l'on rencontre un calcul, il faut, bien entendu, tâcher de l'extraire ; mais si l'on ne réussit pas tout de suite, si le calcul est branchu ou adhérent, il convient de ne pas tourmenter le rein par des manœuvres agressives ; il faut attendre, en ayant soin de ne pas fermer la plaie et d'entretenir une large fistule, par laquelle le calcul pourra être enlevé plus tard. Dans tous les cas, du reste, il sera bon de maintenir un trajet fistuleux, les observations ayant appris que des calculs ont été extraits fort longtemps après l'ouverture du rein.

Extirpation du rein. L'extirpation du rein est une opération de date récente, ou, pour mieux dire, contemporaine. Ce n'est pas que quelques-uns parmi les anciens chirurgiens n'eussent pensé à la possibilité de son exécution, mais aucun ne l'a pratiquée ; c'est dans ces dernières années seulement que cette opération a été faite pour la première fois.

Hévin traite cette question dans son Mémoire sur la néphrotomie. Il raconte que Zambeccarius, expérimentant sur des animaux, leur avait enlevé le rein et avait observé qu'ils survivaient à cette mutilation. Blancard, en 1690, s'appuyant sur ces expériences, a émis l'idée qu'on pourrait faire aux hommes ce qui avait réussi chez les animaux, et que l'extirpation du rein pourrait être tentée avec d'heureuses chances de succès chez les malades atteints de calculs néphrétiques, qui n'auraient été guéris ou soulagés par aucun moyen de traitement. Schurrigius n'a pas approuvé la proposition de Blancard, et Hévin la repousse formellement.

Depuis, plusieurs physiologistes modernes ont répété les expériences de Zambeccarius, et constaté comme lui que chez les animaux auxquels un rein était enlevé, non-seulement les fonctions de la vie n'étaient pas suspendues, mais que d'abord un peu troublées elles se rétablissaient assez rapidement, puis con-

tinuaient à s'exécuter d'une façon normale. Comhaire (1803) extirpe un rein à plusieurs chiens, et remarque que ces animaux peuvent vivre avec un seul de ces organes. Après lui, Prévost et Dumas, Claude Bernard, Rayer, Meissner, Shephard... font la même expérience, dans un but physiologique, et constatent le même fait, que les animaux survivent à l'extirpation d'un seul rein.

Malgré l'observation de ce qui se passait chez les animaux ainsi mutilés, aucun chirurgien, jusqu'à nos jours, n'avait osé tenter l'extraction d'un rein, quoiqu'il fût très-probable que l'homme pourrait résister à cette mutilation aussi bien que l'animal.

Il est malaisé d'exposer bien clairement l'histoire de cette opération, parce que les faits qui la composent sont de deux ordres, se présentent sous deux formes différentes. En effet, dans quelques cas un rein a été extirpé par suite d'une erreur de diagnostic; les opérateurs croyant avoir affaire à des kystes ou tumeurs de l'ovaire ont exécuté les premiers temps de l'ovariotomie, et se sont aperçus, à l'ouverture de l'abdomen, que le siége du mal était dans le rein; ils ont enlevé cet organe. Comme on le voit, ils n'agissaient pas en connaissance de cause. Dans les autres cas, c'est de propos délibéré, avec l'intention d'extraire le rein malade, que les chirurgiens ont pratiqué la néphrotomie.

En ne tenant pas compte de l'intention qui a guidé la main de l'opérateur, on peut dire que la première extirpation du rein a été faite par le docteur Paslée, en avril 1868 (*On Ovarian Tumours*, New-York, 1872, p. 158). Ce chirurgien commença son opération comme s'il s'agissait d'un kyste de l'ovaire, qu'il avait diagnostiqué, mais il s'aperçut que le kyste reconnu siégeait dans le rein; il fit l'ablation de cet organe. L'opérée mourut cinquante-cinq heures après.

Une autre opération, analogue à celle-ci, citée par Spencer Vells (*Medical Times and Gazette*, 1870), fut faite à peu près à la même époque. L'opérateur en enlevant un kyste de l'ovaire emporta en même temps, par mégarde, un rein attaché à ses parois.

Ces opérations ont été, si je puis dire ainsi, des néphrotomies de hasard.

Le premier chirurgien qui ait pratiqué l'extirpation du rein de propos délibéré, sachant ce qu'il voulait faire et obtenir, après avoir pesé les divers arguments qui militaient pour et contre l'audacieuse entreprise qu'il se résolut de tenter, est Simon, de Heidelberg. Le fait a été publié en 1870 (*Deutsche Klinik*, 15, p. 137, ann. 1870, et *Schmidt's Jahrbücher*, n° 7, p. 65, ann. 1871). Le voici raconté en quelques lignes (*Revue des sciences médicales*, 1873, t. I, p. 972) : « Dans une opération d'ovariotomie pratiquée sur une femme de trente-six ans l'uretère gauche fut coupé accidentellement. Il en résulta une fistule urinaire sus-pubienne. On essaya sans succès de mettre l'uretère en communication avec la vessie, et ensuite d'en obtenir l'oblitération. S'étant assuré par des expériences sur des animaux qu'un seul rein peut suffire à la dépuration urinaire, Simon fit l'extirpation du rein gauche. La femme guérit de l'opération, et naturellement de sa fistule. Au bout de six semaines elle put se lever. Les ligatures ne tombèrent néanmoins qu'après six mois révolus. »

La priorité vraie de l'opération de la néphrotomie, ce mot étant pris dans le sens d'extirpation du rein, appartient donc à Simon, de Heidelberg.

Depuis son heureuse tentative cette opération a été faite par plusieurs chirurgiens, accidentellement, par suite d'une erreur de diagnostic, et intentionnellement aussi. Nous allons relater brièvement les faits de néphrotomie connus jusqu'à ce jour.

Le professeur Von Bruns (Linser. *Wurtemberg. Correspondenz-blatt*, LXI, 14, 1871, n° 61) a fait l'extirpation du rein gauche pour des désordres consécutifs à une blessure par arme à feu. Le malade avait été blessé le 2 décembre 1870 par une balle qui pénétra dans la région lombaire. On reconnut la lésion du rein à divers signes, entre autres l'écoulement de l'urine par l'ouverture d'entrée du projectile. La partie lésée devint le siége d'une lente inflammation et d'une suppuration abondante; le malade déclinait chaque jour; on se décida à faire l'ablation du rein blessé. L'opération fut pratiquée le 23 mars 1871; elle fut très-laborieuse. L'opéré mourut dix heures après. Pas de péritonite. Le rein droit était altéré, il renfermait plusieurs abcès.

Le docteur S. Gilmore, de Mobile, Alabama (*American Journal of Obstetrics*, 1871), a enlevé le rein gauche à une négresse de trente-trois ans, enceinte de cinq mois, qui se plaignait de douleurs atroces dans la région lombaire, siége d'une tumeur dont on ne pouvait déterminer la nature. La malade réclamait une opération, étant à bout de forces pour supporter ses douleurs. M. Gilmore trouva un rein atrophié, et l'enleva. Cette femme guérit sans avoir avorté.

Le docteur Meadows, de Londres (*British Med. Journ. July* 8 *a.* 15, *Med. News*, 1871), ouvre l'abdomen pour faire une ovariotomie, s'aperçoit que ce qu'il supposait être un kyste de l'ovaire est un kyste du rein, et il enlève cet organe. Le sixième jour de l'opération la patiente meurt d'hémorrhagie.

Le docteur Schetelig (*Archiv für Gynækol.* 1871) ayant aussi entrepris l'opération de l'ovariotomie découvre qu'il a affaire à une hydronéphrose énorme, et pratique l'extraction du rein. La malade meurt le lendemain. A l'autopsie, fait à noter, on reconnaît que chez cette femme il n'existait qu'un seul rein.

M. Durham (*British Medic. Journal*, 18 mai 1872) a fait l'extirpation d'un rein chez une femme sur laquelle il avait tenté la néphrolithotomie quelque temps auparavant. Nous avons relaté ce qu'on peut appeler la première observation de cette malade; il y est raconté que M. Durham, arrivé sur le rein, l'explora et, n'y trouvant pas de calcul, en resta là. Soulagée pendant quelques mois, cette femme vit reparaître ses souffrances et réclama une nouvelle opération. M. Durham extirpa le rein, siége des douleurs. La malade mourut cinq jours après l'opération. Le rein extirpé était parfaitement sain.

Peters, chirurgien de l'hôpital Saint-Luc (*New-York, Medic. Journ.*, nov. 1872), a fait une néphrotomie dans des circonstances intéressantes et instructives, chez un homme de trente-six ans. Ce malade souffrait depuis plusieurs années d'une affection des voies génito-urinaires dont le diagnostic exact ne fut jamais porté. Un jour on reconnut la présence d'une tumeur dans la région du rein droit. Une ponction exploratrice donna issue à trois onces de pus; le bout de l'aiguille rencontra un corps dur. On crut à une pyélite calculeuse. Peters enleva le rein malade, non sans peine, car son opération dura deux heures et demie. L'opéré mourut trois jours après. Il n'y avait pas de calcul dans le rein, mais une seule concrétion caséeuse que l'aiguille avait rencontrée. On observa une dégénérescence caséeuse du rein droit, de la vésicule séminale et de la muqueuse de l'uretère du même côté.

Brandt (*Wiener med. Wochenschrift*, 1873) a enlevé une portion de rein qui avait fait hernie à travers une blessure de la région lombaire. A vrai dire cette opération ne peut être citée comme une néphrotomie.

Le docteur Campbell (*Edinburg Medic. Journal*, juillet 1874, p. 36) a pra-

tiqué l'extirpation d'un rein adhérent à une tumeur qui simulait une affection de l'ovaire. Le diagnostic porté avait été kyste de l'ovaire gauche; il fut décidé qu'on ferait l'ovariotomie. Les deux premiers temps de l'opération furent exécutés et alors on s'aperçut « à la grande surprise des assistants » qu'on était arrivé, non pas sur un kyste de l'ovaire, mais sur une tumeur à laquelle le rein gauche adhérait étroitement. Campbell se décida, séance tenante, à emporter en même temps la tumeur et le rein. Les suites de l'opération furent des plus heureuses. Au bout de trois mois la malade était guérie.

Simon, de Heidelberg, enhardi par le succès qu'il avait obtenu dans le cas que nous avons cité, a pratiqué une seconde fois l'extraction d'un rein malade (*Archiv. für klin. Chirurgie*, t. XVI, 1er fascic., p. 48, 1874). C'était sur une femme de trente ans, chez laquelle il avait diagnostiqué des calculs néphrétiques. La malade était en proie à de vives souffrances, et dans un état d'amaigrissement et de marasme des plus inquiétants. L'opération fut laborieuse. On trouva dans le rein enlevé 18 à 20 calculs. Les suites de cette néphrotomie furent d'abord assez bonnes. Cependant le vingt et unième jour survint un frisson, et la malade mourut le trente et unième jour.

L'autopsie fit connaître une péritonite généralisée et une pleurésie double.

Simon attribue la mort à une imprudence de la malade qui avait eu la malheureuse fantaisie de manger une prune verte.

Voilà les seuls faits d'extirpation du rein connus, je crois, jusqu'à ce jour. Leur analyse et leur appréciation pourront jeter un peu de lumière sur l'obscure question que nous étudions ici.

Si nous les prenons en bloc, nous voyons que dans ces douze cas il y a eu sept morts et cinq guérisons. Ce résultat brutal nous apprend peu de chose au point de vue de la valeur clinique de la néphrotomie, mais il nous démontre que l'homme, de même que les animaux, peut vivre avec un seul rein, que lui enlever un de ces organes n'est pas le condamner à une mort certaine. Voilà donc établi un point très important.

Il nous reste à en éclaircir deux autres : le premier relatif au manuel opératoire, le second aux signes diagnostiques qui permettent d'affirmer ou non l'opportunité de l'intervention chirurgicale.

Ce sont là, en effet, les trois questions dont la solution détermine la valeur d'une opération, la fait rejeter ou lui donne droit de cité dans la thérapeutique chirurgicale. Quels sont ses dangers? Son exécution est-elle possible, et quelle en sera la forme? Peut-on établir le diagnostic précis de la maladie à laquelle elle s'adresse?

La néphrotomie est certainement une opération périlleuse. Les conditions qui font son danger sont : l'étendue de la plaie chirurgicale qui est toujours large et profonde; le siége de cette plaie, qui avoisine le péritoine et les plèvres, dont elle peut provoquer l'inflammation ; et l'état des malades, qu'on ne peut se décider à opérer que lorsque tout traitement a échoué, et que leur mal a déjà fait de longs et grands progrès ; leur économie est alors singulièrement affaiblie par la persistance des douleurs endurées et par les troubles organiques qu'a déterminés la lésion dont ils sont atteints.

La pratique de la néphrotomie exige des manœuvres délicates, difficiles, laborieuses, mais parfaitement exécutables. La région dans laquelle se fait cette opération est une de celles où l'on peut agir avec une certaine sécurité, attendu qu'on y est peu exposé à ouvrir de gros vaisseaux ou à blesser des nerfs impor-

tants; en revanche, on s'y trouve fort rapproché de différents organes de l'abdomen dont il faut éviter avec soin la dangereuse lésion. Les principales difficultés du manuel opératoire proviennent de plusieurs circonstances : d'abord la profondeur des parties au milieu desquelles on se meut; puis le volume du rein, qui peut être considérable, ce qui le rend difficile à contourner pour aller lier les vaisseaux afférents, et difficile à faire passer par l'ouverture de la plaie; puis encore et surtout, peut-être, les nombreuses et intimes adhérences que l'organe malade a contractées avec les parties voisines; la friabilité du tissu du rein, qui oblige à le saisir avec une grande délicatesse pour éviter les déchirures; et, dans quelques cas, la mobilité de cet organe qui se déplace au moindre effort de toux, à chaque mouvement respiratoire, et se dérobe ainsi à la main qui le cherche. Ces difficultés, grandes sans doute, ne sont pas insurmontables; les néphrotomies pratiquées l'ont bien prouvé.

En lisant les observations que nous avons dû seulement indiquer, on pourra voir que les chirurgiens ont toujours mené à bien les opérations entreprises; que, dans quelques cas, elles ont été très-longues et très-laborieuses; que, dans d'autres cas, elles ont été exécutées assez rapidement et avec une certaine simplicité.

La troisième question, celle du diagnostic, est la plus malaisée à résoudre. Nous l'avons déjà traitée à propos des indications de la néphrolithotomie, ce qui se rapporte à l'extraction d'un calcul renfermé dans le rein se rapportant aussi à l'extraction du rein lui-même; l'étudier encore serait faire une répétition inutile; toutefois, j'ajouterai que la néphrotomie pourrait être tentée pour d'autres affections du rein que la pierre, et les pyélites calculeuses, les seules que nous ayons en vue dans le passage auquel je renvoie. En effet, le rein est quelquefois le siége de tumeurs de différentes natures solides ou liquides, il est envahi par certaines dégénérescences. Là encore le diagnostic est entièrement obscur, ne reposant sur aucun signe pathognomonique, et de plus, quand on a la pensée d'une opération, il s'agit de savoir non-seulement si la tumeur reconnue est vraiment développée dans le tissu du rein, mais encore si elle est d'une nature bénigne ou maligne. Il faut aussi s'assurer de l'intégrité du rein conservé, de celui qui devra seul suffire à la sécrétion urinaire.

Enfin, il est une dernière circonstance avec laquelle on aura toujours à compter, c'est que chez certains sujets il n'existe qu'un seul rein. La néphrotomie chez ceux-là serait évidemment mortelle. Cette anomalie, impossible à constater sur le vivant, est ce qu'on peut appeler une chance à courir, et pour ce qui la concerne, on ne peut s'en rapporter qu'au hasard.

Nous avons vu que l'opérée de Schetelig n'avait qu'un seul rein.

Les observations que nous avons citées sont instructives au point de vue du diagnostic. Je laisse de côté celles de Spencer Well, de Brandt, et la première de Simon, de Heidelberg; dans un cas, un rein fut enlevé par mégarde, dans un autre, on retrancha une portion herniée de cet organe, et dans le dernier on avait affaire à une fistule uretéro-abdominale, et non à un rein malade. Nous voyons que chez quatre opérées (Peaslee, Meadows, Schetelig, Campbell), une maladie du rein fut prise pour un kyste de l'ovaire. Chez la malade de Durham, le rein fut trouvé sain. Le patient de Peters n'avait pas l'affection qu'on avait diagnostiquée. Gilmore n'avait posé aucun diagnostic précis. Von Bruns savait qu'il allait enlever un rein blessé, mais il ne savait pas que l'autre rein était malade, était abcédé. Seul, Simon, de Heidelberg, avait porté un diagnostic exact.

Le résumé de cette courte analyse, c'est que dans ces neuf cas, les seuls connus, le diagnostic n'a été juste qu'une fois. La difficulté de l'établir nous est donc encore démontrée par l'observation des faits.

De l'étude que nous venons de faire, il reste acquis que la néphrotomie, ou extraction du rein, est une opération exécutable chez l'homme, mais que le diagnostic des lésions justiciables de sa pratique est extrêmement difficile à établir dans l'état actuel de nos connaissances.

Je ne pense pas qu'on soit en droit de la rejeter, de la condamner d'une façon absolue. De quelque opération qu'il s'agisse, la pratique n'en est justifiée que lorsqu'elle reste le seul traitement efficace ; eh bien ! il est certaines désorganisations profondes du rein qui sont incompatibles avec la vie, qu'on n'arrive à guérir par aucun moyen, et que seule cette opération saurait combattre avec chances possibles de succès.

L'obstacle qui arrêtera le plus souvent la main du chirurgien consciencieux, c'est l'obscurité profonde du diagnostic. C'est aussi ce qui nous arrête au moment de formuler des indications présentant quelque rigueur et quelque précision. Nous répèterons ce que nous avons dit tantôt, à propos de la taille du rein. L'anatomie pathologique peut nous faire connaître les circonstances dans lesquelles la néphrotomie serait utile, mais la clinique ne nous a pas encore appris à les distinguer clairement. Les efforts que nous ferions pour établir des indications générales resteraient certainement stériles ; mais, dans un cas particulier, je crois que l'indication de cette opération pourra quelquefois se poser assez nettement. Il conviendra alors de se rappeler les quelques succès obtenus, en se soutenant par cette pensée que, si l'audace des tentatives hasardeuses est souvent condamnée à bon droit, une abstention par trop prudemment résolue peut être coupable aussi.

Il nous reste à parler des procédés opératoires. C'est par la voie lombaire qu'on se dirige sur le rein. Les chirurgiens qui sont arrivés à cet organe par la voie péritonéale ne l'ont pas fait intentionnellement, comme on l'a vu, mais parce que dans leur pensée ils entreprenaient une ovariotomie.

Linser a indiqué et décrit un procédé qui m'a paru sûr et relativement facile (*Schmidt's Jahrbücher*, n° 7, 1871, p. 67). Je crois utile de le faire connaître avec tous ses détails, même minutieux ; je vais donc transcrire tout entière la description faite par l'auteur lui-même. J'en emprunte encore la traduction au mémoire de M. Marduel : « On fait dans le sillon latéral des lombes, à huit centimètres en dehors des apophyses épineuses des vertèbres lombaires, une incision rectiligne étendue de la onzième côte à la crête iliaque, et comprenant l'épaisse couche graisseuse sous-cutanée et le *fascia superficialis ;* on arrive au feuillet qui recouvre en arrière la masse commune des muscles vertébraux ; on la divise depuis le bord inférieur de la douzième côte jusqu'à la crête iliaque, et, parvenu sur le bord externe du sacro-lombaire, on le sépare des parties voisines à petits coups de bistouri ; on le porte en dedans au moyen d'un crochet mousse, et l'on se trouve sur le feuillet postérieur de l'aponévrose du transverse, qui passe en avant du sacro-lombaire. A mi-hauteur de l'incision, on fait avec le bistouri une petite ouverture à ce feuillet aponévrotique, et sur l'index introduit on divise l'aponévrose, avec un bistouri boutonné, en haut jusqu'à la douzième côte, en bas jusqu'à la crête iliaque. Le fond de la plaie opératoire est alors formé par le carré des lombes, dont on détache avec le manche du bistouri le bord externe, qu'on reporte en dedans avec un crochet. Saisissant le fascia endo-abdominal

avec deux pinces, on le tend légèrement et l'on y pratique une ouverture suffisante pour admettre l'extrémité de l'index; le fascia est ensuite divisé sur ce doigt, servant de conducteur, et l'on peut alors facilement, à travers la capsule adipeuse, lâche, sentir presque immédiatement les contours du rein, ordinairement de la moitié inférieure seulement. On porte l'extrémité du doigt le long du bord interne du rein jusqu'au hile, en dedans duquel on trouve le paquet vasculaire, facile à sentir comme un cordon dur au milieu d'un tissu conjonctif lâche. Mais si l'on n'a pas de difficulté à contourner ce cordon, la profondeur de la plaie et la tendance à fuir des tissus qui enveloppent les vaisseaux font qu'il n'est pas possible d'en pratiquer la ligature. Le meilleur moyen est d'employer une grosse aiguille mousse à ligature, que l'on fait glisser dans la plaie au delà du paquet vasculaire, jusqu'à ce que le chas devienne visible. On place alors le fil au voisinage immédiat du bassinet; on serre le nœud avec les deux index enfoncés dans la plaie et par-dessus on fait un second nœud. On sectionne alors les vaisseaux juste au niveau du hile avec un bistouri boutonné, et pendant qu'on tire doucement sur le fil à ligature on énuclée le rein de sa capsule graisseuse. L'énucléation et la traction à travers la plaie se font avec le doigt; on les facilite en exerçant au moyen d'une pince courbe des tractions sur le bord inférieur du rein. Si le doigt n'est pas assez long pour contourner l'organe jusqu'à son bord supérieur, ce qui arrive quand l'organe remonte haut derrière la dernière côte, ou quand l'espace qui sépare la douzième côte de la crête iliaque est assez faible pour rendre difficiles les manœuvres opératoires et l'extraction du rein à travers une incision trop courte, il est indiqué de réséquer la douzième côte. On sectionne facilement l'uretère, quand le rein est déjà en grande partie tiré dans la plaie opératoire; il est inutile de le lier. » SERVIER.

BIBLIOGRAPHIE. — AMBROISE PARÉ. Liv. XXV. — SCHURRIGIUS. *Lithol. hist. méd.*, cap. XIII. — BLANCARD. *Lexicon novum med. græc. lat.* Art. NEPHROTOMIA. — *Transact. philos. de la Société royale de Londres*, 1696. — LAFFITE. *Sur les cas où la néphrotomie se fait avec succès.* In *Mém. de l'Acad. de chirurg.*, t. II, édit. de 1819. — HÉVIN. *Recherches historiques et critiques sur la néphrotomie ou taille du rein.* In *Mém. de l'Acad. de chirur.*, t. III, éd. 1819. — POUTEAU. *Mélanges de chirurgie.* Lyon, 1760. — CHOPART. *Traité des maladies des voies urinaires*, 1791. — COMHAIRE. Thèse, n° 85. Paris, 1803. — VELPEAU. *Nouveaux éléments de médecine opératoire*, 1839. — RAYER. *Traité des maladies des reins*, 1841. In *The Lancet.* Mai 1869. — SCHMIDT (T.). *Nephrotomy as a Means of treating Renal Calculus.* In *Med. Chirurg. Transactions*, vol. III, 1869. — MARDUEL. *Etude sur la néphrotomie.* In *Lyon Medical*, 4e année, t. IX, 1872. — NEPVEU. *De l'extirpation du rein.* In *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. XXV, vol. I. — *Revue des sciences médicales*, t. I, III, IV, V. In *Ann.* 1873, 1874, 1875.

**NEPISSINGS** (LES). *Voy.* CANADA.

**NEPPLE** (P.-FRÉDÉRIC). Né à Montluel (Ain), en 1787, il commença ses études médicales à Lyon et vint les terminer à Paris; il se fit recevoir interne des hôpitaux et prit le grade de docteur en 1812. Étant allé pratiquer dans sa ville natale, il devint bientôt médecin de l'hôpital et put se livrer à des études suivies et approfondies sur les affections paludéennes, si fréquentes et si graves dans cette contrée. Ces études ont été exposées dans deux ouvrages qui ont fait époque dans la science, et qui méritent d'être consultés encore aujourd'hui. Lors de la grande question soulevée par Boudin sur l'antagonisme de la phthisie et de la fièvre de marais, il prit fait et cause pour cette doctrine qu'il défendit chaleureusement dans une lettre adressée à l'Académie de médecine. Atteint plusieurs fois lui-même de l'épidémie qu'il s'était donné pour mission de com-

battre, sa santé s'altéra sensiblement, et il se retira à Lyon où des occupations moins dangereuses l'attendaient. Il fut nommé médecin de l'hospice de l'Antiquaille, membre de la Société de médecine. Mais ses forces déclinant de plus en plus, il se fit transporter dans une campagne près de Lyon, où il succomba le 27 avril 1847. Nepple était membre correspondant de l'Académie de médecine (Candy, *Journ. de méd. de Lyon*, 1842).

On a de Nepple les ouvrages suivants :

I. *Dissertation de physiologie pathologique sur les fausses membranes et les adhérences.* Thèse de Paris, 1812, n° 56. — II. *Essai sur les fièvres rémittentes et intermittentes des pays marécageux*. Paris, 1828, in-8°. — III. *Traité sur les fièvres rémittentes et intermittentes, leurs symptômes et leur traitement.* Paris, 1835, in-8°. — IV. *Des eaux minérales de Saint-Alban* (Loire) *et de leur valeur thérapeutique*. Lyon, 1843, in-8°. — V. *Mémoire sur les altérations de la rate dans leurs rapports avec les fièvres intermittentes.* In *Journal de méd. de Lyon*, t. I, p. 253, 349; 1841. — VI. *Quelques observations sur la surexcitation nerveuse cérébrale dépendant de la commotion du cerveau.* Ibid., t. II, 1842. — VII. *Note sur la phthisie dans les pays marécageux.* In *Bullet. Acad. de méd.*, t. IX, p. 168; 1843-44. — VIII. *Etiologie de la fièvre intermittente.* In *Journ. de méd. de Lyon*, t. IX, p. 249; 1845. — IX. Nombreux *Rapports à la Société de médecine de Lyon sur divers sujets.*

E. Bgd.

**NEPTUNIA** (Lour., H. *cochinch.*, 654). Genre de plantes de la famille des Légumineuses et du groupe des Mimosées, dont les caractères sont à peu près ceux des *Mimosa*, avec deux différences principales. Les fleurs sont diplostémonées, et leurs dix anthères sont surmontées d'une glande apicale placée au haut de leur connectif, et les organes de végétation sont ceux de plantes aquatiques, nageantes, à rameaux épais, charnus, chargés de racines adventives. Les inflorescences sont des épis courts, axillaires et pédonculés, mais dans lesquels les fleurs sont dimorphes, les inférieures ayant des étamines stériles, pétaloïdes, colorées. Les *Neptunia* sont peu actifs, insipides, oléracés, émollients. En Cochinchine, le *N. oleracea* Lour., qui était le *Mimosa natans* de Linné, sert comme plante alimentaire, potagère; on en fait des soupes, des salades et aussi des cataplasmes, probablement fort anodins. H. Bn.

Mérat et Delens. *Dict. mat. méd.*, IV, 594. — Rosenth., *Syn. plant. diaphor.*. — H. Bn. *Histoire des plantes*, II, 31, 66.

**NÉRÉIDES.** Groupe de vers chétopodes de la division des dorsibranches, dont toutes les espèces sont propres aux eaux de la mer. Beaucoup sont employés par les pêcheurs pour amorcer leurs lignes. P. Gerv.

**NERFS.** § I. **Anatomie générale.** Tous les animaux sont doués de la sensibilité et du mouvement. Tous ont aussi et avant tout la faculté de se nourrir, c'est-à-dire de régler dans un certain sens les échanges organiques dont leur économie est le théâtre. Chez les animaux inférieurs, tels que les amibes, l'organisme entier se réduit à une seule cellule. L'animal est excitable et réagit par des mouvements sous l'action des agents extérieurs. Il se nourrit d'une manière régulière, car il prend autour de lui certains matériaux qu'il assimile en partie, et qu'il fixe dans sa masse pour un certain temps. Il élimine d'autre part les principes surabondants ou inutiles à sa nutrition. Bien que l'on n'aperçoive, dans le corps d'une amibe, d'autres détails que les suivants : un noyau muni d'un nucléole et une masse protoplasmique molle et semée de granulations, les réactions motrices consécutives aux excitations extérieures d'une part, de

l'autre les phénomènes d'accroissement chez l'animal jeune, et de nutrition chez l'animal adulte, s'exécutent avec une régularité parfaite.

Les trois propriétés fondamentales qui caractérisent l'animal : la *sensibilité*, la *motilité*, la faculté de se nourrir ou *nutrilité*, n'ont point chez ces êtres inférieurs d'instruments physiologiques distincts. Elles existent à l'état de dispersion dans la masse organique entière (Milne-Edwards, *Leçons de physiologie*, t. XI, p. 148). Chez les animaux plus élevés, qui ne sont plus composés d'une seule cellule, mais d'une agglomération de cellules, les propriétés vitales se distinguent les unes des autres et se localisent dans des éléments particuliers spécialisés à cet effet. Le phénomène de la différenciation des éléments, bien étudié, surtout dans ces derniers temps, par M. Ranvier (*Cours d'anat. générale du Collége de France*, Ire leçon, 5 déc. 1876), est, au point de vue particulier du système nerveux, d'une importance extrême; il permet de comprendre clairement la signification qu'il convient de donner aux cordons nerveux en anatomie générale.

C'est chez certains zoophytes, et notamment chez les hydres, que s'effectue pour la première fois, d'une manière nette, la séparation des fonctions et la différenciation fonctionnelle des éléments anatomiques. Ces animaux se composent d'une masse molle creusée d'une cavité centrale. Leur enveloppe gélatineuse, formée de cellules soudées entre elles comprend trois parties : l'une, extérieure, l'*ectoderme*, est excitable; l'autre, intérieure ou *entoderme*, joue le rôle de tube digestif; la troisième, le *mésoderme*, comprise entre les deux précédentes, est contractile. La sensibilité, la motilité, les fonctions de nutrition, ne sont donc plus ici diffuses comme dans la masse protoplasmique du corps de l'amibe. Elles sont localisées dans l'ectoderme, le mésoderme et l'entoderme (Ranvier, *leçons sur le syst. musculaire, faites au Collége de France*. In *Progrès médical*, janvier 1876).

Ici, nous constatons déjà un fait important. Les éléments contractiles du mésoderme ne sont point isolés des éléments sensitifs de l'ectoderme. Ils ne forment point deux ordres distincts de cellules, mais ils sont réunis dans une seule cellule, dont la portion sensitive (Kleinenberg) est dans l'ectoderme, dont la portion motrice est, dans le mésoderme, séparée de la première par un étranglement plus ou moins allongé. L'impression sensitive reçue par le segment ectodermique sensitif est donc *transmise* à la portion contractile contenue dans le mésoderme, sous forme d'incitation motrice, par une portion intermédiaire qui joue ici le rôle de cordon conducteur. L'étranglement de la cellule névro-musculaire, intermédiaire à sa portion sensitive et à sa portion motrice, est le rudiment de ce que l'on appelle un *cordon nerveux moteur*.

La cellule névro-musculaire d'une hydre donne le schème du système nerveux moteur dans toute sa simplicité. On reconnaît ici de prime abord que le rôle principal de ce système est la régulation de l'action motrice. L'élément incitateur du mouvement et l'organe contractile qui l'exécute sont étroitement liés entre eux. Le cordon nerveux rudimentaire est l'agent même de cette concaténation. A son tour, chez les animaux plus élevés, le système sensitif semble se subdiviser comme s'est subdivisé le système moteur. La cellule sensitive a dès lors deux portions, l'une qui reçoit l'impression sensitive, l'autre qui l'élabore et la transforme en sensation. Ces deux parties sont réunies par un trajet intermédiaire qui n'est autre chose que le *nerf sensitif*.

Si enfin, entre la cellule sensitive à laquelle aboutit l'impression et qui la

perçoit, et la cellule motrice qui envoie à l'organe contractile l'excitation qui produit le mouvement, l'on suppose un dernier cordon qui les unisse et les relie, l'on obtient le schéma définitif du système nerveux, tel qu'il s'est développé chez les animaux supérieurs. Les cordons qui réunissent les différents segments sont les *nerfs*, qu'il s'agit maintenant d'étudier, non plus à un point de vue tout à fait général comme nous venons de le faire, mais dans leurs détails anatomiques de structure et de texture.

Les notions qui précèdent étaient néanmoins absolument nécessaires à la compréhension du sujet. Il importe, en effet, avant de l'étudier dans l'une de ses parties, de prendre une idée générale d'un système anatomique donné. Ces idées fondamentales, qui seront reprises et complétées à l'article SYSTÈME NERVEUX (*voy.* ce mot), ont été exposées pour la première fois, dans la chaire d'anatomie générale du Collége de France, par M. Ranvier, au commencement de l'année 1876. Je ferai, dans le cours de cet article, de nombreux emprunts aux leçons encore inédites de ce maître éminent aux côtés duquel j'ai l'honneur de travailler depuis plus de dix années, et auquel je dois mon instruction anatomique tout entière [1].

ÉTUDE ANATOMIQUE DES CORDONS NERVEUX. Les cordons nerveux sont constitués ordinairement par des filaments d'un blanc lacté émanant du cerveau, du bulbe ou de la moelle épinière (*voy.* ces mots), par paires symétriques. Les nerfs émanés de la masse centrale myélencéphalique ont été considérés par Bichat comme destinés aux organes et aux systèmes de la vie animale. A côté de ces nerfs, blancs et nacrés, on en rencontre d'autres qui, à l'œil nu, en sont profondément distincts. Ils forment des cordons gris transparents et délicats, d'apparence homogène; fréquemment ils affectent la disposition plexiforme. Ils communiquent les uns avec les autres, par des cordons grêles qui sont formés de fibres nerveuses translucides difficiles à distinguer à l'œil nu. Sur leur trajet se rencontrent de nombreux ganglions. Ces nerfs sont ceux du système sympathique, affecté, d'après Bichat, aux fonctions de la vie organique, c'est-à-dire aux phénomènes de nutrition et d'accroissement des tissus et des organes, tandis que les nerfs lactés présideraient surtout à la sensibilité et au mouvement. Dans cet ordre d'idées, les fonctions générales du système nerveux seraient complétement spécialisées, et recevraient des instruments d'exécution particuliers.

Nous ne traiterons pas ici de l'origine, des rapports ni du trajet des troncs nerveux. Ces questions sont du ressort de l'anatomie descriptive. Au point de vue de l'anatomie générale, l'étude seule des tissus qui entrent dans la composition des cordons nerveux doit être entreprise ici. Nous chercherons donc dès à présent à résoudre les problèmes suivants. Un cordon nerveux étant donné, tel que le sciatique ou le pneumogastrique, par exemple, il importe de connaître : 1° les éléments constitutifs qui le composent, c'est-à-dire qu'il faut élucider la structure du nerf; 2° il faut savoir dans quel ordre les éléments anatomiques sont disposés au sein du cordon nerveux, c'est-à-dire qu'il en faut étudier la texture.

Il serait naturel de faire suivre cette première étude de celle de l'origine

[1] J'ai cherché à donner surtout ici un résumé concis et clair de l'enseignement de mon maître, M. Ranvier. J'ai mis à profit ses leçons inédites encore, mais qui seront prochainement publiées. La plupart des dessins schématiques insérés dans cet article sont la reproduction de ceux dont il s'est servi dans son cours de cette année (1876-1877).



des nerfs dans les centres et de leur terminaison dans les appareils spéciaux. Mais pour bien comprendre ces relations, il importe de posséder à l'avance une idée générale de la disposition et de la structure du système nerveux tout entier. Nous les étudierons donc plus loin, dans l'article SYSTÈME NERVEUX, et nous donnerons à leur étude tout le développement qu'elle mérite.

Après avoir étudié la structure et la texture du cordon nerveux, nous examinerons quel rapport il affecte avec le tissu conjonctif, qui constitue le véritable milieu intérieur des organes (Ranvier), et cette recherche nous guidera dans l'étude ultérieure des conditions qui président à la nutrition du nerf. Enfin, connaissant la constitution histologique de ce cordon conducteur, et la manière dont les éléments nutritifs l'abordent et le pénètrent, nous chercherons à savoir comment ses éléments anatomiques réagissent en présence des agents destructeurs divers, comment ils se détruisent quand on les a séparés des centres, et comment, après leur destruction, ils se reproduisent par bourgeonnement. Cette dernière partie de notre article, *la dégénération des nerfs sectionnés et leur régénération*, nous paraît, en effet, destinée à jeter une vive lumière sur un certain nombre de questions d'anatomie et de physiologie nerveuses actuellement encore controversées.

DE LA STRUCTURE DES CORDONS NERVEUX. Les anciens donnaient le nom de *nerfs* à toutes les parties blanches, soit filiformes, soit membraneuses, qui présentaient l'aspect chatoyant de la nacre. C'est Érasistrate qui, le premier, sépara les nerfs des aponévroses et des tendons. Lorsqu'on découvre un cordon nerveux, tel que le sciatique de la grenouille, on le voit sous l'apparence d'un filament d'un blanc lacté, si le membre est dans l'extension, tandis que sa surface devient nacrée lorsque le membre est dans le relâchement. Il est facile de voir (Ranvier) que cet aspect moiré est dû à des plis transversaux d'une finesse extrême, et formés aux dépens de la tunique externe du nerf, élastique et rétractile. Si maintenant on résèque un fragment de ce nerf, pris dans sa continuité, et si on l'abandonne à lui-même, il se rétracte légèrement, et sa substance médullaire fait saillie à ses deux extrémités produisant sur ces points de légers renflements en forme de ménisques. Si l'on pince l'un de ces renflements avec les ongles et si l'on tire légèrement, la substance médullaire se laisse facilement dégager et étirer en longs filaments. Ces derniers, agités dans l'eau, se résolvent en un chevelu de fils d'une incomparable finesse qui sont les *fibres nerveuses élémentaires* ou tubes nerveux de Leuwenhoeck.

En découvrant ces filaments, Leuwenhoeck leur donna, en effet, le nom de *tubes* (fistulæ) parce qu'il les croyait constitués par des canaux très-fins, destinés à la circulation de la moelle nerveuse. Il avait même fait des coupes de nerfs, et jugé sur ces coupes le diamètre des tubes nerveux (Leuwenhoeck, *Épist. phys.*, p. 310, 311, 354, 433, 435). Malpighi, Bellini, Bidloo, étaient allés plus loin (Haller, *Prælectiones academicæ*, H. Boerhaave, Gottingue, 1740, vol. II, p. 584, 620). Ils avaient obtenu par expression le fluide nerveux sous forme d'un liquide épais, glutineux, spontanément coagulable (Haller, *Prælectiones*, t. II, p. 620). Pendant tout le dix-huitième siècle on cru à la circulation de ce fluide à travers les nerfs. On pensait qu'il s'écoulait de la moelle et de l'encéphale vers la périphérie, sous une faible *vis à tergo* analogue à celle qui pousse la lymphe dans ses vaisseaux, et résultant de la tension du sang dans les capillaires des centres. Il était donc logique de penser que les nerfs étaient canaliculés. La manière de voir de Leuwenhoeck fut ainsi naturellement partagée par les physiolo-

gistes anciens, notamment par Boerhaave et Haller, les plus illustres d'entre eux. Même au commencement du dix-neuvième siècle on avait encore à peu près cette croyance ; Bichat pensait que le névrilème formait à chaque filet nerveux une gaîne creuse contenant dans son intérieur la moelle, comme les veines et les artères renferment le sang, avec la différence que « cette moelle stagne, au lieu que le sang circule. » Bogros injectait les filets nerveux et leur attribuait une conformation tubulaire. Un petit nombre de médecins seulement soutenaient une opinion tout opposée, et, comme autrefois Ch. Le Pois, Pacchioni et Gohl, ils pensaient que les nerfs servaient de conducteurs à des mouvements vibratoires, analogues aux ondulations sonores (Haller, opus. cit., p. 583).

Lorsque l'on dissocie sur une lame de verre, avec de fines aiguilles, les filaments d'un nerf tel que le pneumogastrique du lapin, après avoir fendu longitudinalement son nevrilème, on reconnaît facilement que les tubes décrits par Leuwenhoeck sont de calibres très-différents dans un même nerf. Certains sont d'une petitesse extrême, d'autres offrent un diamètre qui atteint et même dépasse 22 $\mu$. Si la dissociation a été faite sans addition d'aucun liquide et rapidement, les tubes séparés les uns des autres adhèrent légèrement à la lame de verre parce qu'ils ont subi au contact de l'air une sorte de demi-dessiccation. Ils sont fixés dans leur forme. Si on les examine dans cet état, soit après avoir simplement recouvert la préparation d'une lamelle, soit après y avoir ajouté une goutte de glycérine, on reconnaît de prime abord que ces filaments ne sont pas des tubes contenant un liquide capable de s'écouler comme le font le sang ou la lymphe, quand leurs vaisseaux ont été sectionnés. Les tubes rompus par la préparation dans leur continuité présentent des cassures nettes d'où ne s'écoule aucun liquide. De certaines extrémités fracturées sort un prolongement d'une pâleur très-grande, un peu moins large que le tube dont il émane, régulièrement cylindrique, et offrant, quand il se recourbe dans sa portion libre, l'apparence d'une baguette de verre infléchie : c'est le *cylindre d'axe* découvert par Remak. Sur d'autres points le tube nerveux est à demi fracturé, la substance homogène, vitreuse et lactescente, qui lui donne son aspect particulier, s'est rompue et rétractée. La continuité du tube est cependant maintenue par une mince membrane qui réunit les deux segments placés au-dessus et au-dessous de la fracture incomplète. Cette membrane est la *gaîne de Schwann*, qui se continue tout le long du tube nerveux en formant à la périphérie un *double contour* caractéristique qui se voit nettement sur tous les tubes de Leuwenhoeck, même dans les nerfs vivants (Ranvier). Nous verrons plus tard que ce dernier détail n'est pas sans importance.

Nous reconnaissons de la sorte que le tube nerveux présente à son centre un filament axile ou cylindre d'axe, et à sa périphérie une membrane qui le limite et détermine latéralement sa forme. Entre le cylindre d'axe et la membrane de Schwann se trouve interposée une gaîne de substance vitreuse transparente qu'il importe maintenant d'étudier. Pour cela, dissocions sur une lame de verre et dans une goutte d'eau un segment de sciatique de la grenouille. La préparation recouverte d'une lamelle est abandonnée à elle-même pendant quelques instants. Si maintenant on l'examine, on voit que, sur chacun des points où les tubes nerveux sont fracturés dans leur continuité, il s'est produit une sorte de champignon, formé d'une substance vitreuse semblable à celle qui entoure le cylindre d'axe, et se continuant avec elle. A mesure que l'on continue l'observation ce bourgeon terminal s'accroît. Il paraît formé de boules de formes bizar-

res et de filaments variqueux renflés en certains points, étirés en fils sur d'autres, et dont les figures sont tellement étranges et variables qu'elles échappent à toute description. Cette substance qui se gonfle dans l'eau, comme le ferait la gomme adragante, présente cette particularité constante qu'elle est terminée sur ses bords *par un double contour ;* c'est la *myéline* ou *moelle nerveuse*. Sa présence est caractéristique des tubes nerveux découverts par Leuwenhoeck, et que nous décrivons. Les fibres pâles décrites par Remak, et qui portent son nom, en sont dépourvues.

La myéline n'est nullement coagulable par l'eau, comme on le pensait généralement depuis les travaux de Henle et de Valentin, qui croyaient que la fibre nerveuse était homogène, et expliquaient l'apparition du filament axile de Remak et de Purkinje par une coagulation produite à la périphérie. La moelle nerveuse est une matière grasse complexe, principalement formée de lécithine et de cérébrine que l'eau ne saurait dissoudre plus qu'elle ne fait les autres graisses. Elle la gonfle simplement lorsqu'elle la mouille au niveau de l'extrémité fracturée d'un tube nerveux. Une première boule se forme sur ce point et sert de centre d'attraction à la myéline contenue dans le tube, cette dernière s'écoule alors vers l'extrémité en formant des prolongements ramifiés ou des boules placées en chapelet. On pourrait donner le nom de *vermiculation* à cette modification de la myéline en présence de l'eau. Lorsque l'action de ce réactif est longtemps continuée, le tube se vide peu à peu de sa myéline. En même temps, sa gaîne de Schwann se plisse, et son cylindre d'axe se gonfle (Ranvier). L'existence de plis sur la gaîne de Schwann montre que cette membrane creuse n'est pas, par son élasticité, l'agent de l'expulsion de la myéline hors du tube rompu. En se rétractant sur son contenu liquide, un tube élastique de caoutchouc surchargé l'expulse sans se plisser.

En examinant sur une certaine longueur un tube nerveux à moelle plongé dans l'eau depuis quelques instants, on peut voir que l'étui de myéline n'est pas continu. Sur certains points, régulièrement équidistants, le double contour de la myéline disparaît, et la fibre semble légèrement étranglée (Ranvier). Au-dessus et au-dessous de cet étranglement, la myéline subit dans le tube nerveux un léger gonflement par l'eau, bien que la gaîne de Schwann soit intacte sur ce point. Au milieu du segment de tube qui sépare deux étranglements successifs, au contraire, la moelle est homogène, translucide, mais sur ce point on distingue un noyau, unique (Ranvier) pour chaque segment chez tous les mammifères et chez la grenouille. Si le noyau est vu de profil, on reconnaît qu'il est placé sous la membrane de Schwann, dans une sorte de cupule creusée aux dépens de la myéline, et plongé dans une substance vaguement grenue contenant parfois des granulations pigmentaires (Sigmund Mayer).

Si maintenant nous examinons avec soin la préparation, nous reconnaîtrons que, si le tube nerveux affecte une configuration générale cylindrique régulière, la gaîne de myéline offre à sa périphérie des particularités intéressantes. Elle semble constituée par des festons convexes imbriqués les uns sur les autres comme des tuiles ou des écailles. Ces festons ont été décrits par Schmidt et par Lantermann sous le nom d'*incisures ;* leur existence est constante et leur régularité parfaite.

La plupart des détails que nous venons d'indiquer peuvent non-seulement être facilement observés sur des tubes nerveux dissociés dans l'eau, mais encore sur des nerfs vivants. Ils sont donc d'une réalité indiscutable. Si, en effet, on exa-

mine au microscope, à l'aide de l'ingénieux appareil construit dans ces dernières années par M. Holmgreen, le poumon d'une grenouille vivante, on y trouve des nerfs très-grêles, à direction rectiligne (L. Ranvier, *Leç. d'anat. générale faites au Collége de France*, 5e leçon, 19 décembre 1876), dont les ramifications se réduisent fréquemment à un seul tube à moelle entouré d'une mince gaîne conjonctive transparente. Sur de pareils tubes nerveux on reconnaît : 1° une gaîne de myéline présentant des incisures très-régulières, et munie d'un double contour ; 2° des étranglements équidistants, au niveau desquels la myéline parait manquer, et qui divisent le tube nerveux en segments de même longueur ; 3° au milieu de chacun de ces segments un noyau unique placé sous la gaîne de Schwann ; 4° enfin, un cylindre d'axe traversant les étranglements sous forme d'un filament gris-pâle et devenant beaucoup moins visible au-dessous de l'étui médullaire. Le résumé des connaissances préliminaires que nous venons ainsi d'acquérir, et qui sont absolument positives, puisqu'elles résultent de l'examen d'un nerf vivant, pourrait être figuré par le schéma suivant (fig. 1) :

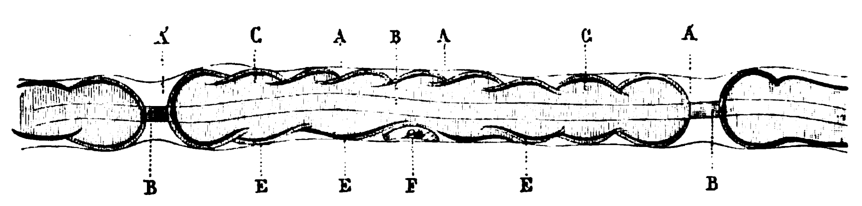



Fig. 1. — Tube nerveux à myéline.

A, A, Gaîne de Schwann. — B, B, B, Cylindre d'axe. — E, E, E, Festons formés par les incisures ou imbrications de la myéline. — A', A', Étranglements au niveau desquels la myéline manque et où le cylindre d'axe est seulement séparé des liquides interstitiels par la gaîne de Schwann. — F, Noyau unique placé sous la gaîne de Schwann, au milieu des segments intermédiaires à deux étranglements successifs (figure schématique).

Le schéma que nous venons de construire nous montre que le tube nerveux à moelle est composé d'une gaîne extérieure membraneuse et continue, d'un cylindre d'axe central tendu comme un fil au milieu de la fibre et qui semble aussi continu, d'un étui médullaire qui paraît interrompu régulièrement de distance en distance. Mais ces notions sont sommaires et il importe de pousser maintenant plus loin l'analyse.

A. *Disposition et rapports réciproques des diverses parties du tube nerveux au niveau des points où manque la myéline :* ÉTRANGLEMENTS ANNULAIRES DE RANVIER. Jusqu'à ces dernières années, on pensait que la gaîne de myéline restait continue tout le long du tube nerveux. En 1872, M. Ranvier montra qu'il n'en était pas ainsi. Il décrivit sur les tubes des étranglements équidistants au niveau desquels la myéline manque. La démonstration de ce fait est de la plus grande simplicité. Le nerf sciatique d'une grenouille est découvert, mis et maintenu dans un état de moyenne extension, et arrosé pendant quelques minutes avec une solution d'acide osmique dans l'eau à 1 p. 100. Au bout de très-peu de temps, il est devenu absolument rigide, les éléments qui le composent se sont presque immédiatement coagulés et restent fixés dans leur forme. Le nerf est enlevé, placé pendant douze ou quinze heures dans une solution d'acide osmique à 1 p. 200, lavé et dissocié avec précaution sur une lame de verre, puis examiné dans l'eau. Sur une pareille préparation, la *myéline, partout où elle existe, est colorée en noir d'encre de Chine*. Or on voit aisément que de millimètre en millimètre environ la coloration noire n'existe pas. A ce niveau la gaîne de Schwann

s'infléchit légèrement en s'étranglant, et il existe un espace clair, en forme de cloison transversale, que M. Ranvier a nommé *étranglement annulaire*. Cet espace clair n'est nullement le résultat d'une cassure transversale de la myéline, comme on le pourrait croire au premier abord. Fréquemment les tubes nerveux sont rompus dans la préparation, mais alors les fragments de myéline sont séparés par un *trait rectiligne*, linéaire, extrêmement étroit, et au niveau duquel

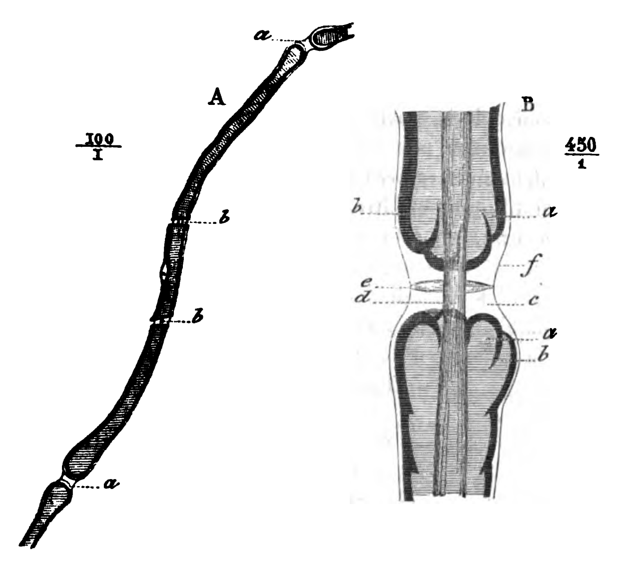



Fig. 2.

A, Tube nerveux à moelle traité par l'acide osmique et offrant des étranglements annulaires *a a*, et des cassures *b b*.

B, Étranglement annulaire d'un tube nerveux traité par l'acide osmique et coloré au picrocarminate. — *a*, *a*, Renflements de la myéline au voisinage de l'étranglement. — *b*, *b*, Plis en forme de bourse formés par la myéline (Ranvier). — *c*, Étranglement incolore. — *d*, Cylindre d'axe. — *e*, Strie transversale de l'étranglement. — *f*, Gaine de Schwann étranglée (figure schématique).

la membrane de Schwann ne s'infléchit pas en s'étranglant, mais conserve le calibre qu'elle présentait au-dessus et au-dessous (fig. 2, A).

La disposition des parties, au niveau de l'étranglement annulaire, est tout autre. Au-dessus et au-dessous de lui la myéline se renfle, en forme de baguette de tambour, et se termine par une surface arrondie régulièrement. En examinant attentivement cette surface, M. Ranvier (*Leç. du Coll. de France*, 12 décembre 1876) a montré qu'à son niveau la myéline se recourbe sur plusieurs points en formant des festons dont la convexité regarde l'étranglement. Elle subit donc sur ce point une sorte de réflexion tout autour du cylindre d'axe qui la traverse, et se comporte à l'égard de ce dernier de la même façon que le fait la manche d'un habit à l'égard du bras lorsqu'on l'a retroussée en la rentrant en dedans (fig. 2, *a*, *b*).

La membrane de Schwann, dans la longueur de l'étranglement, s'infléchit et devient curviligne (fig. 2, *f*), formant à ce niveau une sorte de ménisque biconcave. Le champ de ce ménisque clair est traversé longitudinalement par le cylindre d'axe (fig. 2, *d*) qui en occupe le milieu et qui devient très-apparent quand on a coloré la préparation, traitée par l'acide osmique, à l'aide du picro-

carminate d'ammoniaque[1]. Il est alors coloré en rose clair et présente une striation longitudinale vague. Transversalement et coupant le cylindre d'axe en croix, s'étend une ligne presque incolore, tendue comme un diaphragme de l'un des bords incurvés de la gaîne de Schwann à l'autre bord. Cette strie n'est pas absolument linéaire comme un trait, elle est légèrement elliptique. Lorsque l'on rapproche l'objectif elle paraît obseure, brillante lorsqu'on l'éloigne. Elle jouit donc des propriétés optiques des corps convexes.

Pour bien comprendre la signification de la strie transversale qui vient d'être décrite il convient d'employer une autre méthode que la coloration de la myéline par l'acide osmique. Cette méthode ne peut en effet nous indiquer qu'un seul fait, à savoir l'absence de la moelle nerveuse au niveau même de l'étranglement. Elle ne nous apprend rien sur le contenu du ménisque biconcave intercepté par la gaîne de Schwann légèrement étranglée et la myéline réfléchie le long du cylindre d'axe libre dans l'étranglement. Le sciatique d'une grenouille ou d'un lapin est mis à nu, lavé à l'eau distillée, puis imprégné fortement d'argent; lavé de nouveau, il est dissocié soigneusement dans la solution argentique et examiné dans l'eau : les étranglements sont alors marqués, sur chacun des tubes nerveux vus à un faible grossissement, par de petites croix latines dont la branche transversale affecte la forme d'une barre ou d'un trait perpendiculaire à l'axe de figure du tube nerveux, et dont la branche longitudinale, parallèle à cet axe, se dégrade à ses deux extrémités comme un trait adouci d'aquarelle.

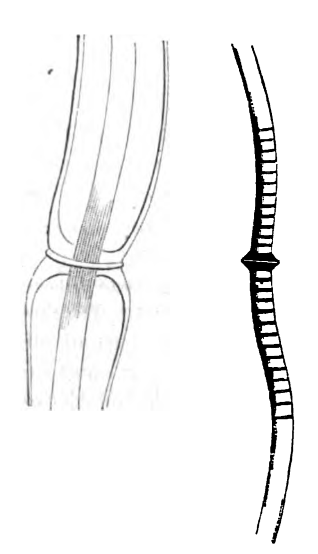


Fig. 3. — Anneau de l'étranglement annulaire traversé par le cylindre d'axe. — Cylindre d'axe isolé après l'imprégnation d'argent, montrant le renflement biconique et les stries de Fromann.

Si l'on examine maintenant la préparation à l'aide d'un objectif à grand angle d'ouverture, on reconnaît que le trait transversal dessiné par l'argent est formé par un anneau qui entoure le cylindre d'axe sans le toucher, comme le ferait à l'égard du doigt une bague trop large. Le filament axile a été aussi coloré par l'argent, de chaque côté de l'anneau transversal, d'une façon régulière. La branche supérieure de la croix et l'inférieure sont colorées sur une même longueur, ce qui prouve que le réactif a diffusé dans les deux sens avec une égale rapidité. La coloration brune résultant de la réduction du nitrate d'argent sur le cylindre d'axe n'est point homogène, elle est décroissante, de façon que ce dernier présente au voisinage du trait transversal une teinte très-foncée, et à quelque distance de là une à peine appréciable. De plus l'argent s'est déposé par couches zonulaires transversales, séparées par des bandes incolores (Fromann, Grandry), de manière qu'il devient strié en travers. Les zones étant de moins en moins colorées, la striation disparaît à une certaine distance de l'étranglement, et le

[1] Les préparations traitées par l'acide osmique se colorent difficilement. Il est en conséquence indispensable de les laisser pendant 48 ou 50 heures, dans la chambre humide, en contact avec le picrocarminate d'ammoniaque, pour obtenir une bonne coloration. Cette méthode est celle de M. Ranvier.

cylindre d'axe se perdant dans la couche de myéline qui l'enveloppe, n'étant plus coloré, redevient invisible.

Il est difficile de dire actuellement quels sont les rapports de l'anneau transversal tracé par l'argent avec le cylindre d'axe. Nous avons vu que ce dernier ne remplit pas exactement l'espace vide laissé par l'anneau. Il est possible que sur ce point il jouisse d'une certaine liberté et puisse glisser dans une certaine longueur comme une targette dans sa coulisse. Mais au voisinage de l'étranglement le cylindre d'axe présente une particularité importante de structure découverte par M. Ranvier. Je veux parler d'un petit organe qui l'entoure et qui a reçu de l'histologiste qui l'a décrit le premier le nom de *renflement biconique*.

Ce renflement, de structure très-régulière, présente la forme générale d'un ménisque biconvexe traversé par le cylindre d'axe en son milieu. Son petit axe de figure se confond avec celui du filament axile. Son grand axe est perpendiculaire à ce dernier. Le renflement biconique semble donc formé par l'ensemble de deux cônes droits semblables entre eux et présentant une base circulaire commune, sur laquelle on n'observe pas de vive arête, mais une troncature nette qui abat l'angle dièdre formé par la rencontre des deux cônes ; il est, nous l'avons dit, constamment voisin de l'étranglement. On est par cela même amené à supposer d'abord qu'il est destiné à combler l'espace existant entre l'anneau circulaire formé par la gaîne de Schwann et le cylindre d'axe, de diamètre inférieur, qui le traverse. Dans cet ordre d'idées le renflement biconique appartiendrait à l'étranglement et en compléterait l'occlusion (Ranvier). Mais cette manière de voir ne doit pas être considérée comme absolue. Parfois sur un nerf filiforme, fortement imprégné d'argent sur l'animal vivant, puis observé dans son entier, c'est-à-dire dont les parties constituantes n'ont pas été changées dans leurs rapports, on voit au voisinage d'un étranglement nettement marqué par une barre transversale un renflement biconique incolore. Le cylindre d'axe sur le trajet duquel il est placé, très-coloré au niveau même de l'étranglement, ne l'est plus lorsqu'il arrive à ce renflement biconique ou n'est que faiblement teinté. Or on sait que l'imprégnation du cylindre d'axe par l'argent est plus intense au niveau de l'étranglement annulaire que partout ailleurs. Si le renflement biconique eût occupé le centre de l'anneau, il serait luimême teint en noir très-fortement et occuperait le milieu de la striation décroissante du cylindre d'axe. Cette disposition a été en effet observée par M. Ranvier (fig. 3) dans la majorité des cas. Nous ferons remarquer encore que parfois on trouve deux renflements biconiques d'un même côté d'un étranglement annulaire, ou l'un au-dessus, l'autre au-dessous, de telle façon que l'état actuel de la question paraît se réduire à ceci, que le cylindre d'axe traversant les anneaux des tubes nerveux peut être muni d'un renflement biconique qui achève d'obturer l'étranglement ; que, dans d'autres circonstances, cette disposition existant ou non, le filament axile peut présenter un ou plusieurs renflements bicônes, qui sont peut-être en relation avec certaines dispositions de la moelle nerveuse récemment étudiées par Lantermann, de telle sorte que dans tous les cas les renflements biconiques pourraient être considérés comme des agents destinés à la fois à soutenir le cylindre d'axe, et à remplir certains vides existants.

Le cylindre d'axe n'est pas du reste constitué, au niveau des étranglements annulaires, absolument de la même façon que dans le reste de la continuité du nerf. Il s'effile graduellement au voisinage de l'anneau, puis se renfle après l'avoir dépassé, et reprend ses dimensions premières (Ranvier). Il se comporte, en

un mot, comme un bâton cylindrique de verre légèrement étiré à la lampe dans un point de son parcours. La preuve indirecte de ce fait peut être donnée par l'examen de coupes transversales du nerf convenablement durci et pratiquées perpendiculairement à sa direction axiale. Sur de pareilles coupes, le cylindre d'axe ne présente pas toujours des dimensions identiques dans des tubes d'égal diamètre. Les plus petits cylindres d'axe sont en outre ceux autour desquels on ne voit qu'une mince couche de myéline, ou même ceux autour desquels la myéline n'éxiste pas. Cela revient à dire que la coupe a passé au niveau d'un étranglement annulaire. On a la démonstration directe de ce fait en appliquant à un nerf fixé dans sa forme et durci par l'acide chromique le procédé de dissociation que nous avons fait récemment connaître, M. Debove et moi, et qui consiste à le soumettre pendant vingt-quatre ou trente heures à une température constante de 60° à 70°. Au bout de ce temps, le cordon nerveux se réduit en ses tubes élémentaires presque sans dissociation, à la manière d'une mèche de cheveux qu'on plongerait dans l'eau. L'action mécanique des aiguilles à dissocier ne peut donc produire, en pareil cas, aucun effet perturbateur. Les tubes isolés sont placés sur une lame de verre, colorés au picrocarminate et montés dans le baume. Au niveau des étranglements annulaires, on voit alors le cylindre d'axe s'étirer en cône, acquérir en passant au-dessous de l'anneau des dimensions filiformes, et se renfler ensuite au delà. Cette méthode montre de plus que les renflements biconiques ne font point partie intégrante du cylindre d'axe, qu'ils y sont seulement surajoutés, car, soumis à la température de 60° pendant 24 ou 36 heures, ils se dissolvent et disparaissent.

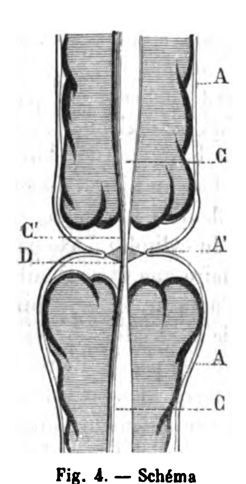


Fig. 4. — Schéma d'un étranglement annulaire.
A, Gaine de Schwann. — A', Anneau formé par les gaines de Schwann des deux segments qui participent à la formation de l'anneau. — C, Cylindre d'axe. — C', Le même effilé dans l'étranglement. — D, Renflement biconique.

Telle est la disposition des parties intégrantes du nerf au niveau d'un étranglement annulaire. On voit ainsi que la gaîne de Schwann s'étrangle sur ce point. Cet étranglement forme l'*anneau* proprement dit. Cet anneau a la propriété de se colorer en noir par le nitrate d'argent, comme les ciments qui soudent les cellules. Il est donc probable que la gaîne de Schwann de la portion située au-dessus de l'étranglement se recourbe et se soude à la gaîne de Schwann de la portion située au-dessous, également réfléchie. La myéline se réfléchit elle-même autour du cylindre d'axe qu'elle laisse à nu dans l'étranglement. Ce cylindre d'axe, aminci, est souvent entouré sur ce point d'un épaississement en forme de disque, le renflement bicône, qui l'empêche d'osciller dans l'anneau du tube nerveux, incomplétement rempli par son diamètre (fig. 4).

Lorsque l'on plonge un tube nerveux pris sur un animal vivant dans une solution cristalloïde colorée, telle que du nitrate d'argent ou du picrocarminate d'ammoniaque, le cylindre d'axe est, au bout de quelques instants, coloré au niveau de l'étranglement. Partout où il est couvert de son manteau de myéline, il reste incolore (Ranvier). La coloration se poursuit le long du cylindre d'axe, en décroissant à partir de chacun des anneaux des nerfs. Ce fait démontre que l'étranglement est le chemin suivi par toutes les substances capables de diffuser à travers les

membranes animales, pour arriver jusqu'au filament axile. Ce dernier est sur ce point mis à nu dans une gaîne formée par la membrane de Schwann, qui le sépare des liquides interstitiels, comme le ferait celle d'un dialyseur. Il est donc infiniment probable que, comme l'a soutenu le premier M. Ranvier, l'étranglement annulaire constitue la voie des principaux échanges organiques, dont la substance du cylindre d'axe, protégé partout ailleurs par la myéline, est le théâtre pendant la vie.

Les étranglements annulaires sont équidistants chez le même animal, ils sont plus voisins les uns des autres sur les tubes nerveux des jeunes animaux, dont l'activité nutritive est plus intense. Chez la grenouille, le lapin, le chien, cette distance est d'environ 1 millimètre. Les tubes à myéline les plus grêles sont munis d'étranglements plus rapprochés, semblables en cela à ceux des nerfs en voie de développement. On conçoit à peine que, depuis les travaux de M. Ranvier, une structure aussi nette et une disposition aussi régulière que celles que nous venons de décrire aient été mises en conteste. D'une part MM. A. Key et G. Retzius, de l'autre M. Rouget, ont prétendu qu'il existait des *étranglements annulaires incomplets*, c'est-à-dire au niveau desquels la gaîne de myéline n'était pas interrompue. Les images observées par les histologistes sont réelles, mais l'interprétation qu'ils en ont donnée est erronée. M. Ranvier a montré dernièrement (15 décembre 1876) que, si l'on comprime énergiquement un nerf sur un point de son parcours, la myéline, incompressible comme tous les liquides, fuit au-dessus et au-dessous de la ligature comprimante, en rompant les membranes qui la retiennent, et s'écoule à travers les anneaux des nerfs en les forçant. Parfois aussi l'on rencontre des étranglements annulaires déformés par un tout autre mécanisme. La distance qui sépare alors les deux gaînes de myéline placées au-dessus et au-dessous de l'étranglement est considérablement agrandie et l'étranglement est trop complet. Cela n'arrive que lorsqu'on examine les tubes nerveux dans un liquide tel que l'eau, qui diffuse rapidement de dehors en dedans au niveau des anneaux des nerfs. Le petit dialyseur formé par l'étranglement s'emplit alors outre mesure, et la myéline est refoulée de chaque côté par le liquide introduit, laissant à nu le cylindre d'axe qui paraît alors avec une structure nettement fibrillaire.

B. *Étude du tube nerveux à myéline entre deux étranglements annulaires consécutifs :* SEGMENTS INTER-ANNULAIRES DE RANVIER. Le tube nerveux à myéline, coupé à intervalles équidistants par les étranglements annulaires que nous venons de décrire, semble constitué par la réunion d'un nombre variable de segments, placés bout à bout dans une direction axiale commune. Nous étudierons plus tard comment ce tube se bifurque, de façon à donner lieu à des ramifications. Actuellement il convient d'étudier la conformation du tube nerveux, et les rapports de ses parties dans l'intervalle compris entre deux étranglements successifs. Nous décrirons donc tout d'abord : 1° le noyau du segment inter-annulaire ; 2° les couches de myéline qui l'enveloppent ; 3° la disposition de la gaîne de Schwann dans la longueur du segment. Nous étudierons en dernier lieu le cylindre d'axe.

a. *Noyau.* Au niveau de l'union de ses deux moitiés le segment inter-annulaire présente un noyau unique, placé au-dessous de la gaîne de Schwann, et logé dans une petite dépression cupuliforme que lui offre la myéline, qui paraît au premier abord creusée à ce niveau comme par une encoche. Ce noyau est ovalaire, il présente un double contour, il contient un nucléole brillant et

se colore avec une grande facilité par le carmin, la purpurine, l'hématoxyline et l'éosine soluble dans l'eau. Il est toujours placé à la périphérie du tube, sous la membrane de Schwann; *dans l'état physiologique il n'occupe jamais la partie centrale et il est toujours unique.* Ces particularités n'avaient été notées par personne avant les travaux de M. Ranvier, et l'on reconnaîtra plus tard qu'elles ont une importance capitale en anatomie générale.

Entre la myéline creusée en cupule et le noyau qui remplit incomplétement cette dernière, existe une substance granuleuse formant une couche mince autour du noyau. Dans quelques cas cette matière grenue, tout à fait analogue au protoplasma des cellules, contient des granulations pigmentaires (S. Mayer) ou des gouttelettes de myéline très-fines et libres (A. Key et G. Retzius). Ce fait est intéressant. Il montre que le *noyau du milieu des segments inter-annulaires* (Ranvier), entouré d'une mince couche protoplasmique, constitue une véritable cellule, et que cette cellule est la seule existant dans les gaînes superposées du tube nerveux considéré dans l'intervalle de deux étranglements annulaires successifs.

b. *Couche de myéline.* La myéline, intermédiaire au cylindre d'axe et à la gaîne de Schwann, a été longtemps considérée comme formant une couche semi-liquide et homogène de substance grasse, vraisemblablement destinée à l'isolement plus ou moins parfait du filament axile. Max Schultze la considérait comme fluide. Cette substance, très-réfringente, possède au plus haut degré la propriété de *présenter un double contour*, même lorsqu'elle est réduite à l'état d'expansions vermiculaires ou de gouttes arrondies par suite de son gonflement dans les solutions aqueuses. Les linéaments des fibres à myéline sont surtout dessinés par ce double contour même, qui ne diffère pas de celui présenté par les gouttes isolées. On pensait donc que la myéline remplit la gaîne de Schwann comme le ferait une sorte de gelée sans structure. Cependant Gerlach avait remarqué que dans certaines circonstances, et notamment après durcissement dans l'acide chromique, la myéline des tubes nerveux coupés en travers présente des couches concentriques très-régulières et paraît disposée en lamelles, affectant la forme de cylindres creux emboîtés les uns dans les autres (Stricker, *A Manual of Histology*, trad. anglaise, New-York, 1872, p. 627-628). Mais il attribuait en partie cette apparence à l'action des réactifs. C'est un histologiste américain, H.-D. Schmidt (H.-D. Schmidt, *Centralblatt*, 1874, n° 45), qui montra le premier qu'en réalité la structure de la gaîne de myéline est très-complexe. Cette étude a été reprise et complétée tout récemment par Lantermann (1876), et par M. Ranvier dans ses leçons faites au Collége de France (décembre 1876).

La gaîne de myéline n'est point homogène : elle est formée de *segments* imbriqués les uns sur les autres. La partie moyenne de ces segments dessine sur la coupe optique d'un tube nerveux tendu sur la lame de verre des festons convexes séparés les uns des autres par des *encoches* ou *incisures* (fig. 5, A — B. SM. I.). Au niveau de ces dernières existe un sorte de ligne de clivage dans la myéline. Cette ligne ou interstice se poursuit jusqu'au voisinage du cylindre d'axe ou reste incomplète. Le filament axile est partout d'ailleurs enveloppé par la myéline. Au niveau du plein des *segments de Lantermann* (S. M.) il l'est directement, au niveau des incisures il l'est par une mince couche de moelle qui constitue l'extrémité supérieure du fragment de Lantermann qui est au-dessous, et qui s'insinue comme une membrane au-dessous de celui qui le surmonte. Aussi, lorsqu'après avoir coloré la myéline en noir par l'action de l'osmium on

achève le durcissement du nerf et que l'on en fait des coupes transversales, la striation concentrique de la moelle se montre, dans l'aire de section de ces tubes, avec des aspects très-différents suivant que la coupe a passé par tel ou tel point de la continuité du filament nerveux. Si, en effet, la section a été faite suivant un plan tel que XX′, passant par le plein d'un segment de Lantermann, la coupe transversale donne une image telle que celle figurée en 1 (fig. 5, C), c'est-à-dire que l'on distingue successivement la gaîne de Schwann (G. Sch.),

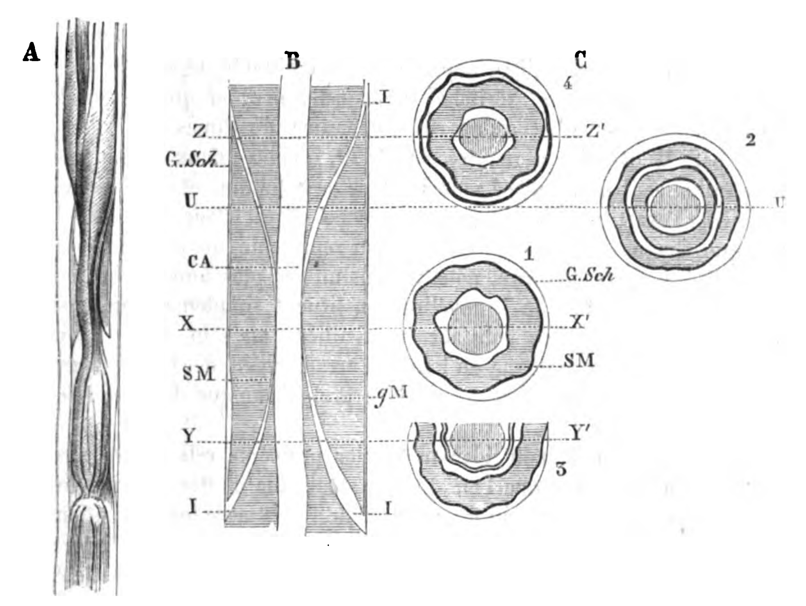



Fig. 5. — Disposition de la myéline dans les tubes nerveux à moelle.

A, Cette disposition d'après Lantermann.

B, Figure (entièrement schématique) montrant les rapports de la gaîne de Schwann (G. Sch.) et du cylindre d'axe (C A) avec les segments de myéline (S M). — I, Incisures. — G M, Prolongements lamelleux des segments de myéline le long du cylindre d'axe et formant une gaîne écailleuse à ce filament.

C, Sections 1, 2, 3, 4, transversales des tubes nerveux, et divers aspects de la striation de la myéline. Cette striation s'explique naturellement, si l'on suppose que les coupes 1, 2, 3, 4, ont passé respectivement par des plans tels que X X′, Y Y′, Z Z′, U U′. (Cette figure démonstrative est extraite du cours de M. Ranvier.)

un anneau onduleux, noir et large (S. M.), le cylindre d'axe occupant le centre de figure et entouré d'une mince bordure incolore. Si, au contraire, la coupe a passé par un plan tel que YY′, une portion large du segment qui est au-dessus et une portion très-mince de celui qui est au-dessous, adjacente au cylindre d'axe, auront été successivement coupées, et l'on aura l'aspect figuré en 3, c'est-à-dire la gaîne de Schwann et la myéline décomposée en deux anneaux noirs concentriques dont le plus interne sera le plus mince. Les figures 2 et 4 s'expliqueraient d'une façon tout à fait analogue, je n'insisterai pas sur leur description. Enfin un dernier aspect peut être obtenu. On peut voir l'aire de section transversale d'un tube nerveux ou très-faiblement colorée, ou tout à fait incolore. Au centre de l'image on reconnaît la coupe du cylindre d'axe, dont le diamètre est ici tout à fait inférieur à celui des tubes nerveux adjacents. Cette figure se comprendra facilement, si l'on imagine que la coupe ait passé soit au voisinage immédiat, soit exactement au niveau de l'étranglement annulaire : la faible pro-

portion ou l'absence de myéline s'expliquent dans ce cas tout naturellement, et il en est de même du petit diamètre du cylindre d'axe, puisqu'on sait que ce filament s'amincit considérablement en traversant l'étranglement annulaire.

Telle est la disposition affectée par la myéline pour former les segments de Lantermann et les incisures décrites pour la première fois par Schmidt, qui les séparent les uns des autres. On voit que cette disposition rend parfaitement compte de la striation concentrique et lamelleuse signalée dans la moelle nerveuse par Gerlach. Faut-il aller actuellement plus loin et admettre avec Lantermann que chacun des blocs de myéline qui forment autour du cylindre d'axe une gaîne renflée en son milieu, amincie à ses extrémités, répond à un noyau spécial, qu'il constitue un véritable corps cellulaire, et que l'étranglement annulaire de Ranvier n'est qu'un cas particulier de l'incisure? Nous ne le pensons pas. M. Ranvier a montré, dès 1872, qu'entre deux étranglements il n'existe qu'un seul noyau placé sous la gaîne de Schwann, et il a vérifié cette année même l'exactitude de ses premières vues. Il est donc impossible d'admettre que chaque segment de Lantermann représente un élément cellulaire individualisé. Bien au contraire, nous verrons un peu plus loin que les incisures et les segments emboîtés de la myéline constituent simplement un mode régulier de répartition d'une substance particulière au sein d'un protoplasma cellulaire; disposition analogue de loin à l'arrangement de la substance contractile au milieu de la masse granuleuse protoplasmique d'une cellule musculaire.

Il importe maintenant d'élucider un dernier problème relatif à la structure intime de la myéline. Lorsque l'on dissocie dans une goutte d'éosine en solution dans l'eau à 1 pour 100 un fragment de nerf pris avec les précautions convenables sur un animal vivant, les noyaux du milieu des segments inter-annulaires se colorent en rouge, les étranglements apparaissent avec netteté, et à leur niveau le cylindre d'axe se teint en rose vif. La myéline est très-faiblement teintée en rose. La préparation abandonnée à elle-même pendant vingt-quatre heures dans la chambre humide, ou montée dans la glycérine, subit au bout de ce temps des modifications remarquables. Au lieu de l'aspect homogène qu'elle avait la veille, la myéline est devenue granuleuse et formée de deux parties, d'une substance uniformément teinte en rose, et de gouttelettes incolores, d'inégal volume, qui la parsèment. Ces gouttelettes ont la plupart des caractères optiques de la graisse. Un certain nombre de matières colorantes ont une action analogue, et parmi elles les solutions faibles d'acide osmique (Lantermann). Les phénomènes histochimiques qui se sont produits dans ces cas méritent d'être expliqués, car leur interprétation a donné lieu à des controverses.

Lorsqu'un grand nombre de gouttelettes, d'inégal volume, sont plongées dans une substance moins réfringente et autrement colorée qu'elles, cette substance prend grossièrement, et par l'effet même du contraste, l'aspect d'un réseau irrégulier. Cette apparence a conduit certains anatomistes à des interprétations erronées. Les uns, comme Stilling, ont déduit de ce fait que la myéline est composée de tubes intriqués dont la coupe serait représentée par les figures rondes des gouttelettes éparses dans la moelle, et dont l'image longitudinale serait donnée par le réseau coloré; les autres, comme Lantermann, ont pensé que cette même myéline est formée de bâtonnets pleins, obliquement dirigés du cylindre d'axe vers les incisures, et dont les granulations ne seraient que les coupes optiques; d'autres enfin, comme H. D. Schmidt, regardaient la myéline

comme constituée par un véritable réseau de filaments entremêlés. Les faits doivent être, ce me semble, interprétés tout autrement. La moelle nerveuse est une matière grasse complexe, contenant des substances azotées. Elle ne se teint nullement comme la graisse neutre sous l'influence de l'acide osmique. En effet, elle ne présente pas, après l'action de ce réactif, une coloration sépia semblable à celle acquise alors par la graisse, mais une coloration noire d'encre de Chine (Ranvier). Mais si l'on abandonne le tube nerveux à lui-même, dans la glycérine, des phénomènes de dédoublement *post mortem* se produisent au sein de la myéline; la graisse neutre qu'elle renfermait pendant la vie à l'état de combinaison (graisse larvée de Ranvier) est mise en liberté sous forme de gouttelettes, et le reste de la substance qui formait avec elle la myéline vivante en est séparé et subit l'action des réactifs colorants. Telle me paraît du moins être l'explication la plus logique des phénomènes que je viens de décrire.

La gaîne de myéline est, avons-nous dit, en relation intime avec le cylindre d'axe qu'elle entoure de toutes parts en lui formant un revêtement, épais au niveau de la partie moyenne des segments de Lantermann, et mince au niveau des incisures. Si l'on dissocie des tubes nerveux dans une solution d'acide osmique à 1 pour 200, de manière à mettre en liberté les cylindres d'axe, on reconnaît que certains ont entraîné avec eux les segments de myéline qui les recouvrent. Ces segments les enveloppent comme des blocs irréguliers, présentant souvent à leur périphérie des encoches ou incisures incomplètes, n'arrivant pas jusqu'au voisinage du cylindre d'axe. Sur les nerfs vivants et dans l'état physiologique, la gaîne de myéline n'exerce sur le cylindre d'axe aucune compression; ce filament délicat est, au contraire, protégé par le milieu demi-fluide qui l'environne, à la manière de tout élément fragile plongé dans un liquide. Quand on l'isole complétement, il paraît sous la forme d'un fil cylindrique, vaguement strié dans sa longueur, et se colorant en rouge vif comme les noyaux sous l'influence des solutions carminées. Mais lorsque l'on examine des nerfs durcis lentement, soit dans le bichromate d'ammoniaque, soit dans

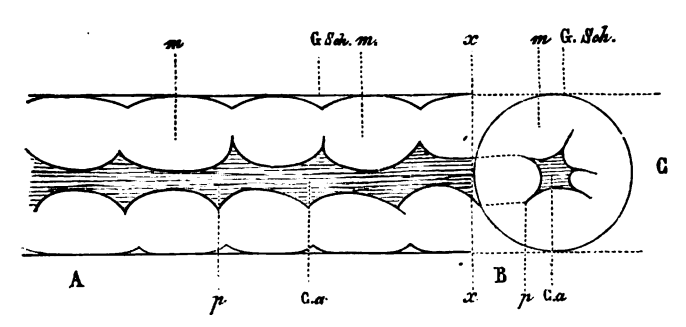



**Fig. 6. — Schéma montrant le mécanisme de la déformation du cylindre-d'axe consécutive au gonflement de la myéline (Ranvier).**

A, Vue longitudinale du tube nerveux. — G. Sch., Gaîne de Schwann. — C*a*, Cylindre d'axe. — *m*, Myéline gonflée. — *p*, Pointes offertes par le cylindre d'axe dans l'intervalle de deux points où la myéline est gonflée. — B, Vue du tube nerveux coupé en travers; le cylindre d'axe (C*a*) a pris un aspect stellaire.

l'acide chromique, le cylindre d'axe n'a plus sa forme régulièrement arrondie. Sur les coupes transversales il a pris un aspect stellaire; sur les coupes longitudinales il semble découpé en festons et couvert de petites pointes saillantes, Ces pointes sont interceptées par la rencontre de deux festons successifs. L'ex-

plication de ces apparences est ici nécessaire. Nous avons vu que sous l'influence des liquides analogues à l'eau la myéline subit un gonflement comparable à celui que la gomme éprouve quand on l'humecte. Ce gonflement se fait, dans le tube nerveux conservé dans les solutions chromiques, d'une manière très-régulière. Chacun des segments de Lantermann semble l'éprouver isolément. Le tube entier devient légèrement moniliforme. Ce gonflement de la myéline déprime naturellement la substance molle et délicate du cylindre d'axe et lui fait subir l'empreinte des segments gonflés (Ranvier). Il faudrait se garder de considérer avec Roudanowsky ces figures stellaires du cylindre d'axe comme étant normales, et de prendre les pointes saillantes qui en partent pour des anastomoses qui joindraient par de minces filaments les cylindres d'axe de plusieurs tubes voisins. Ce sont là, au contraire, des apparences absolument artificielles (fig. 6).

c. *Gaîne de Schwann.* La gaîne de Schwann, présentant constamment un double contour, est une membrane presque en tous points comparable au sarcolemme qui entoure les fibres musculaires striées. Lorsque le nerf est dans l'extension parfaite, elle est lisse et dépourvue de plis. Lorsque le filament nerveux est dans le relâchement, elle se replie comme un tube, et, dans la con-

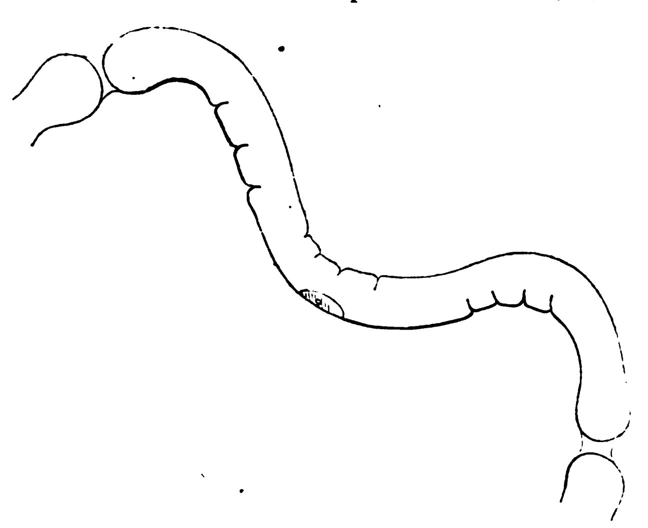


Fig. 7. — Gaîne de Schwann repliée comme un tube.

cavité des festons résultant de ses inflexions, se montrent des plis en forme de traits perpendiculaires à l'axe du filament nerveux. C'est très-probablement à l'existence de ces plis que le nerf relâché doit l'aspect nacré de sa surface (Ranvier). La gaîne de Schwann passe au-dessus du noyau du milieu du segment inter-annulaire qu'elle recouvre. A sa surface reposent souvent des cellules connectives plates, qui s'appliquent sur elles comme elles le feraient sur un faisceau de fibres conjonctives. Le protoplasma qui environne le noyau du segment s'étend au-dessous d'elle comme une lame mince; mais on ne peut le suivre bien longtemps, et, pour savoir si la membrane du tube nerveux est doublée d'une couche protoplasmique continue, il faut, ainsi que l'a indiqué M. Ranvier, recourir à des artifices (fig. 7).

On sait que le protoplasma cellulaire, primitivement homogène, paraît semé de fines granulations graisseuses lorsqu'on abandonne à eux-mêmes, dans la chambre humide, les éléments anatomiques séparés du corps. Ce phénomène est du même ordre que celui que nous venons d'étudier dans la gaîne de myéline et qui y fait apparaître des gouttelettes graisseuses. Si l'on colore (Ranvier) un tube nerveux du mésentère de la grenouille à l'aide d'une solution alcoolique de bleu de quinoléine, la totalité de ce tube est teinte en gris de lin assez pâle. Le lendemain apparaissent sous la gaîne de Schwann, autour du noyau, de nombreuses granulations graisseuses, d'une finesse extrême, que le bleu de quinoléine colore en bleu vif, comme il fait toutes les graisses neutres. Cette couche de granulations, partant du pourtour du noyau, se poursuit dans toute l'étendue du segment inter-annulaire. Il est donc probable que sous la gaîne de Schwann existe une mince couche de protoplasma qui la double. Cette manière de voir est corroborée par l'expérimentation. Si, comme l'a fait M. Ranvier, l'on soumet pendant vingt minutes un nerf vivant et dénudé du lapin à l'arrosement par l'eau salée à 1 pour 100, les tubes nerveux ne perdent point leurs propriétés, ils continuent de vivre, bien que leur conformation se modifie assez profondément au niveau des étranglements annulaires. Ces derniers absorbent, en effet, le liquide qui sert à l'irrigation, et s'en remplissent. La myéline est alors refoulée, de chaque côté de l'étranglement, sur une certaine hauteur, et, à sa place, on voit apparaître entre le cylindre d'axe qui se gonfle légèrement et la membrane de Schwann une substance granuleuse semée de vacuoles et tout à fait semblable à la matière protoplasmique. Il est donc vraisemblable que la membrane de Schwann est doublée d'une sorte de manteau de protoplasma qui lui est subjacent et qui recouvre l'étui de myéline. Mais il faut maintenant déterminer la manière dont se comporte ce protoplasma à l'égard du cylindre d'axe.

d. ***Cylindre d'axe; ses rapports avec les éléments constitutifs du segment inter-annulaire.*** Le cylindre d'axe occupe le centre du segment. Il traverse les segments successifs en leur milieu comme une broche. A l'égard de la myéline, il forme également l'axe des divers segments de Lantermann, empilés autour de lui comme des cornets d'oublies. Il se rétrécit, ainsi que nous l'avons vu, notablement en traversant les étranglements annulaires; enfin, bien qu'il soit entouré de toutes parts par la myéline en dehors des anneaux des nerfs, il en est néanmoins séparé par une zone particulière qui mérite une description.

Si l'on dissocie un nerf dans le picrocarminate d'ammoniaque après l'avoir soumis pendant vingt-quatre heures à l'action de l'acide osmique à 1 pour 200, on met en liberté un certain nombre de cylindres d'axe qui se colorent en rouge vif au bout de quelques heures et qui présentent une striation longitudinale vague. Mais le cylindre d'axe, dans une pareille préparation, ne présente pas un bord rectiligne; il paraît entouré d'une zone granuleuse faiblement teintée en jaune par l'acide picrique, ou complétement incolore (Ranvier). En abaissant l'objectif, on voit que le cylindre d'axe, coloré en rouge, et limité latéralement par une ligne nette, est englobé dans cette masse granuleuse qui lui forme une sorte de manteau. Il est aussi séparé par elle des minces prolongements de myéline formés par les extrémités amincies des segments de Lantermann, qui s'étalent à sa surface et lui forment une sorte de gaîne écailleuse, extérieure à sa gaîne granuleuse et incolore. C'est Mauthner qui paraît avoir observé le premier cette gaîne, dont les propriétés optiques et microchimiques sont telles, qu'on est vivement tenté

de la considérer avec M. Ranvier comme une couche de protoplasma enveloppant le cylindre d'axe de la même façon que la gaîne de Schwann est doublée d'une mince lame protoplasmique. La myéline serait de cette façon complétement plongée dans le protoplasma et séparée par ce dernier de la gaîne de Schwann et du filament axile.

La structure du cylindre d'axe a été, jusqu'à ces derniers temps, fort contestée. Partant de ce fait qu'il possède un double contour évident et qu'il se plie comme un tube, Remak avait admis qne sa conformation était en effet tubulaire. M. Ranvier a partagé longtemps cette opinion. Il a même observé que, dans certains cas, le cylindre d'axe se fend suivant sa longueur, et s'étale alors comme un cylindre creux qu'on déroule, de manière à constituer un ruban aplati, présentant une striation vague. Mais il est revenu récemment sur cette opinion, et, conformément aux idées de Max Schultze, il admet que le filament axile est fibrillaire. L'examen des coupes transversales d'un nerf fixé dans sa forme par l'acide osmique, dont l'action est, on le sait, si instantanée que les éléments sont coagulés dans leur situation et leurs contours exacts, n'est pas, du reste, favorable à l'hypothèse de la nature tubulaire du cylindre d'axe. Ce filament présente, en effet, très-régulièrement alors une section circulaire et absolument pleine. C'est la coupe d'un bâtonnet et non celle d'un tube. Enfin, dans certains cas, et notamment dans la terminaison des nerfs électriques des torpilles, on peut voir nettement des cylindres d'axe nus présenter une structure évidemment fibrillaire (Ranvier). Mais les fibrilles élémentaires n'ont jamais été, je pense, séparées les unes des autres par l'effet des préparations, dans un même cylindre d'axe. Nous ignorons donc encore quelle est leur constitution intime, leur mode d'union, et la nature de la substance qui les accole et les sépare.

D'un autre côté, Fromann a démontré que, sous l'influence du nitrate d'argent, le cylindre d'axe prend une apparence striée. Les stries sont transversales, alternativement noires et brunes, sensiblement égales en hauteur et équidistantes. Ces stries ne nous apprennent absolument rien sur la structure du filament axile; c'est pourquoi je me contenterai simplement d'en signaler l'existence.

Il importe enfin de savoir que dans certaines espèces animales le cylindre d'axe, qui, chez les mammifères, les batraciens et les oiseaux, reste incolore sous l'influence de l'acide osmique, est coloré en noir comme la myéline dans les nerfs des plagiostomes (Ranvier). Il ne faudrait donc pas prendre ces nerfs comme des exemples de la continuité de la myéline au travers des étranglements annulaires, ainsi que l'ont fait dans ces derniers temps des histologistes qui ne connaissaient pas ce détail.

Le filament axile, à l'inverse de la myéline, semble continu depuis l'origine d'un tube nerveux dans les centres jusqu'à sa terminaison périphérique. Il ne présente aucun vestige de cloisons transversales, la potasse et les autres liquides dissociateurs ne le résolvent pas en fragments de même forme et de même longueur. Il paraît être une émanation des cellules nerveuses, dans lesquelles il prend naissance sous forme de prolongement de Deiters. Au voisinage de la cellule dont il émane, et à celui de sa terminaison, le filament axile n'est pas entouré de myéline. Il semble que cette dernière ait seulement pour but de l'accompagner, de le soutenir et de l'isoler dans son parcours plus ou moins long entre la cellule nerveuse et l'organe où il se termine, c'est-à-dire dans la portion pu-

rement trajective qui, au point de vue physiologique, est sans fonctions en dehors de la conduction qu'elle exécute. Nous pouvons prévoir déjà de cette façon que la myéline est un organe de perfectionnement. Cette manière de voir est pleinement corroborée lorsque l'on cherche à coordonner, dans une idée d'ensemble, les différents organes qui concourent à la formation des tubes nerveux à moelle, et à examiner ces derniers au point de vue synthétique de l'anatomie générale.

C. DU RÔLE DES ÉLÉMENTS CONSTITUTIFS DU TUBE NERVEUX A MYÉLINE. Le tube nerveux à moelle est, nous venons de le voir, constitué par une série de segments inter-annulaires placés bout à bout et traversés par le cylindre d'axe qui les enfile comme les grains d'un chapelet. Quelle est maintenant la signification morphologique de ces segments? Il est tout d'abord évident qu'ils constituent chacun autant d'individualités anatomiques. En procédant par comparaison, M. Ranvier a démontré, dès 1872, leur nature cellulaire. Chaque segment est une cellule modifiée pour des fonctions spéciales, et que l'on ne saurait mieux comparer, avec M. Ranvier, qu'à une cellule de tissu conjonctif transformée en une vésicule adipeuse.

Les premières cellules adipeuses se montrent dans le tissu conjonctif sous-cutané encore muqueux des embryons, sur des points déterminés. Elles se développent autour des vaisseaux dont elles entourent les ramifications, comme le font les grains de raisin à l'égard de la grappe qui les supporte (Ranvier, *Traité technique d'hist.*, p. 414-418). Si l'on pratique dans l'une de ces masses adipeuses embryonnaires une injection interstitielle d'acide osmique à 1 pour 100, et si l'on en examine un minime fragment retranché avec des ciseaux, après l'avoir coloré au picrocarminate d'ammoniaque, les gouttelettes graisseuses sont colorées en noir de bistre, les noyaux sont teints en rouge et le protoplasma en jaune orangé. Les cellules en voie de transformation adipeuse sont arrondies, formées d'une masse de protoplasma grenu, au sein duquel apparaissent un certain nombre de granulations graisseuses colorées en noir. Sur d'autres, dont la transformation est plus avancée, deux ou trois grosses gouttes de graisse sont disposées dans la partie centrale de l'élément, mais sont encore distinctes. Sur d'autres enfin, plus rapprochées du terme de leur évolution, les gouttes de graisse, devenues coalescentes, forment une masse centrale arrondie, enveloppée par le protoplasma qui affecte une configuration semi-lunaire, et qui entoure la goutte centrale d'une zone granuleuse. Le noyau est refoulé à la périphérie, et d'arrondi qu'il était devient ovalaire. La cellule adipeuse est alors formée d'un globe graisseux ellipsoïdal ou sphérique, entouré de substance protoplasmique. La coupe optique de l'élément donne l'image d'un cercle noir entouré d'une sorte de bague de substance grenue dont le noyau forme le chaton. Plus tard, tout ce système s'entoure d'une mince enveloppe membraneuse, anhiste, à double contour, analogue à la capsule des cellules cartilagineuses. De cette façon, une cellule de tissu conjonctif embryonnaire s'est modifiée pour produire une individualité anatomique particulière, et cela en vue d'une fonction spéciale, l'emmagasinement de la graisse. Cette dernière s'est produite au sein du protoplasma, sa masse a été longtemps cloisonnée par des ponts protoplasmiques tendus entre ses gouttelettes primitives. Pendant que la masse cellulaire emmagasinait d'un côté la graisse, de l'autre elle donnait naissance à une membrane distincte destinée à l'envelopper.

Nous trouvons dans le segment inter-annulaire des tubes nerveux à moelle une

production tout à fait analogue, si nous nous plaçons au point de vue élevé de l'anatomie générale. La membrane de Schwann représente ici l'enveloppe anhiste de la vésicule adipeuse. Cette membrane se soude à ses congénères appartenant aux deux segments adjacents au segment considéré, comme le font les cellules qui forment les articles des algues cloisonnées. Au point de jonction des deux membranes de Schwann se forme l'étranglement annulaire. Les deux utricules soudés par un ciment que colore l'argent et qui produit, dans les imprégnations, la branche transversale de la croix latine qui paraît alors, sont perforés par le cylindre d'axe, partie étrangère au segment et qui ne fait que le traverser comme un passage. Au-dessous de la gaîne de Schwann ainsi disposée est situé le noyau; de ce dernier part une couche mince de protoplasma qui double partout la membrane extérieure du tube nerveux, comme nous l'avons pu montrer par des artifices. Cette couche se refléchit vraisemblablement sur le cylindre d'axe, en formant la gaîne transparente qui entoure ce filament et qui a été décrite par Mauthner. Dans le sac protoplasmique (analogue idéalement à une séreuse) ainsi constitué est contenue la myéline, disposée par segments superposés autour du cylindre d'axe comme des cornets, et séparés les uns des autres par des incisures, entre lesquelles s'étendent peut-être des cloisons protoplasmiques. Considéré de cette façon (Ranvier, *Leçons d'anatomie générale du Collége de France*, 28 décembre 1876), le segment inter-annulaire offre l'un des types les plus élévés de la cellule individualisée et transformée en un véritable organe monocellulaire, adapté dans ces parties à des fonctions définies d'une manière très-précise. Nous pouvons actuellement nous demander quelles sont ces fonctions.

La membrane de Schwann est évidemment un organe de séparation, de protection et de soutien dans la continuité du segment inter-annulaire. Au niveau des étranglements, elle est tout à fait analogue à la membrane d'un dyaliseur, et, en cette qualité, préside aux échanges nutritifs. La gaîne de myéline, incompressible comme tous les liquides, sert à répartir, comme le font ces derniers, les pressions subies par le tube nerveux dans tous les sens. Les actions locales sont de la sorte amoindries et la partie essentielle du nerf, le filament axile, est protégée contre les traumatismes extérieurs. Enfin ce filament plongé dans un liquide assez dense subit de la part de ce dernier une poussée verticale égale au poids du volume de myéline qu'il déplace. Il perd de la sorte une partie de son propre poids comme un véritable corps flottant, condition éminemment favorable au maintien de l'intégrité d'un organe d'une délicatesse extrême. De plus, il est possible que la couche de myéline joue le rôle d'un corps isolant, et qu'elle soit à cet égard, par rapport au filament axile conducteur, l'analogue des enveloppes de gutta-percha qui isolent les fils électriques en même temps qu'elles les protégent; mais je ferai remarquer que cette manière de voir est une simple hypothèse, qui sera peut-être un jour infirmée, bien qu'elle soit très-vraisemblable.

Au niveau du point où se forme l'étranglement, nous avons vu la myéline disparaître et la membrane de Schwann s'infléchir comme une manche que l'on retourne en dedans. Il en résulte un cloisonnement qui maintient la myéline en place et qui l'empêche de s'écouler. Le rôle des incisures est vraisemblablement analogue, si l'on admet par hypothèse que leur aire est comblée par des rétinacles membraniformes de protoplasma. Mais elles ne jouent pas (Ranvier) un rôle actif dans la nutrition du cylindre d'axe. Car on ne voit pas les

réactifs colorants suivre, dans la continuité du segment inter-annulaire, le chemin linéaire des incisures, pour pénétrer jusqu'au filament axile.

D. TRAJET ET DIVISIONS DU TUBE NERVEUX A MOELLE. Pendant longtemps, les anatomistes pensèrent que le tube à myéline, partant d'un centre nerveux, était tendu de ce centre à sa terminaison comme un fil conducteur simple. De cette façon, un gros tronc nerveux, comme le sciatique, par exemple, renfermerait à son origine tous les filaments de ses branches secondaires, tertiaires et terminales, réunis en faisceau comme les fils d'un écheveau. Si, en effet, l'on dissocie un nerf d'un certain volume, on le résout en tubes rectilignes ne présentant point de bifurcations évidentes. Ces bifurcations existent cependant. Elles paraissent avoir été observées pour la première fois par E. Brucke et J. Müller. D'un autre côté, Paul Savi les décrivit avec soin dans les lames électriques de la torpille (1844). Enfin, en 1875, les études de M. Ranvier jetèrent un grand jour sur la question (Ranvier, *Des tubes nerveux en* T *et de leurs relations avec les cellules ganglionnaires*, *C. rend. Acad. des sciences*, décembre 1875). En effet, le mode de division du cylindre d'axe était mal connu, et l'on admettait en outre que la gaîne de Schwann se divisait simplement comme un tube de verre branché en Y, se continuant à plein canal avec les deux tubes secondaires. La myéline se comportait exactement, pensait-on, de la même manière, et la ramification nerveuse était ainsi constituée de la manière la plus simple.

Ce n'est nullement de cette façon que s'opèrent les divisions des tubes à myéline, soit au voisinage des ganglions spinaux, soit dans les nerfs très-minces et très-grêles qui se rendent à la rate (Ranvier). Ces derniers fournissent un excellent objet d'étude : ils sont contenus dans un repli du péritoine qu'il est facile de tendre comme une membrane, après l'action de l'acide osmique et la coloration au picrocarminate d'ammoniaque. Les tubes à myéline y sont peu nombreux et conséquemment reconnaissables. La préparation est rendue transparente par l'acide acétique et examinée dans la glycérine ; elle montre aussi nettement les tubes nerveux à myéline que s'ils avaient été soigneusement dissociés les uns des autres. Lorsqu'un de ces tubes se divise, la division s'opère toujours au niveau d'un étranglement annulaire. Le tube nerveux nouveau est ordinairement greffé latéralement sur celui qui lui donne naissance, de manière à figurer, au niveau de son insertion, une sorte de T ou d'Y. C'est pourquoi M. Ranvier a donné à ces divisions le nom de tube en T. Le tube nerveux, d'où émane la ramification, poursuit ordinairement sa marche première, de telle sorte que, des deux segments inter-annulaires qui naissent d'un même étranglement, l'un se reconnaît facilement pour la continuation du nerf, l'autre pour sa branche latérale (fig. 8). Parfois cette branche latérale contourne celle dont elle émane, à la façon d'une hélice (fig. 8, II, B″). Cette disposition est même, d'après M. Ranvier qui l'a signalée, fréquente dans les anastomoses nerveuses en forme de chiasma. Quant au cylindre d'axe, il est malaisé de voir comment s'opère sa bifurcation. Il est probable qu'elle s'exécute dans un nerf revêtu de sa myéline de la même façon que dans une extrémité terminale dépourvue de cette gaîne isolante. Or, M. Ranvier a reconnu (*C. rend. Acad. des sciences*, 20 décembre 1875) que les cylindres d'axes nus, qui se ramifient d'une manière très-élégante dans les lames électriques des torpilles, présentent l'image d'un chiasma complet, c'est-à-dire qu'ils contiennent trois ordres de fibrilles : les unes qui poursuivent leur trajet dans la branche mère, les autres qui s'engagent dans la branche secondaire, les troisièmes enfin, qui sont disposées en

anse et passent de la branche-mère dans la branche secondaire et réciproquement. Ces dispositions ont en anatomie générale leur intérêt, mais en physiologie leur importance est infiniment plus considérable. Il devient en effet évident que les cordons nerveux ne sont pas constitués par un fil conducteur simple, allant directement du centre à la périphérie, et transmettant les impressions sensitives ou les incitations motrices dans une seule direction axiale. L'existence des tubes branchés en T ou en Y montre, au contraire, qu'un nerf

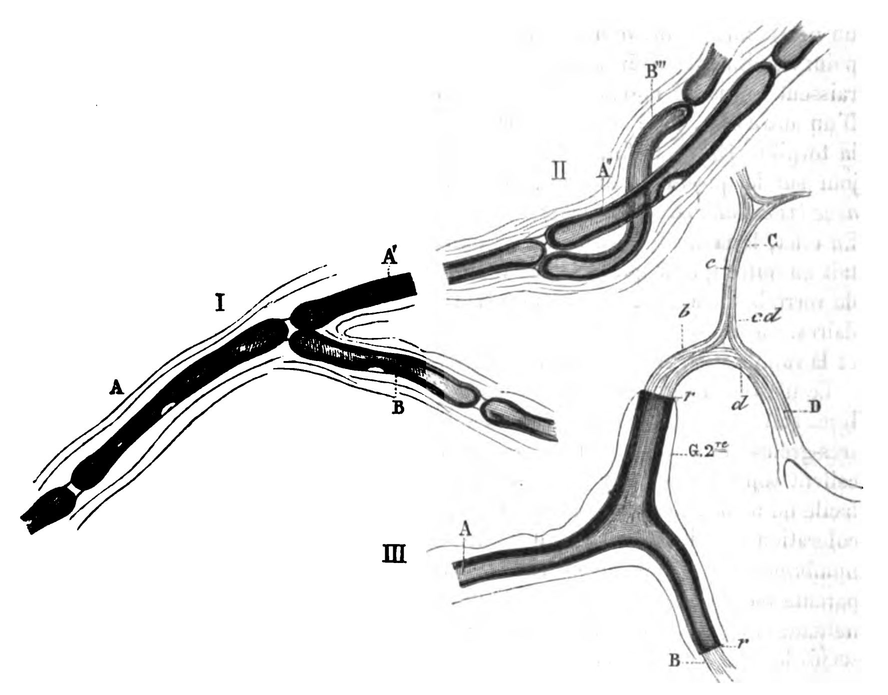



**Fig. 8. — Figure schématique montrant le mode de division des tubes nerveux.**

**I. A, Tube à myéline; A', branche continuant son trajet; B, branche latérale. — II. Branche latérale B" contournant la branche directe A". — III. Mode de division du cylindre d'axe dans les lames électriques de la torpille; A, tube à myéline; G 2re, gaîne secondaire de Ranvier; B, branche de bifurcation; *b*, cylindre d'axe nu bifurqué en C et D; *c, d*, fibrilles du cylindre d'axe allant dans les branches C, D; *cd*, fibrilles anastomotiques; *r*, point ou s'arrête la gaîne secondaire (Cours de M. Ranvier).**

sensitif peut, par un seul de ses tubes, porter à l'élément cellulaire auquel il aboutit des impressions parties de points divers et qui viennent se sommer dans le prolongement de Deiters placé à l'origine, fait d'une importance très-grande pour la compréhension des sensations associées. Inversement, le tube nerveux moteur peut porter aux diverses parties des organes contractiles ou glandulaires, ou enfin électriques, des excitations émanant d'un même centre, et déterminant des mouvements associés. Enfin, dans un nerf mixte, des combinaisons plus importantes et plus obscures encore peuvent résulter des anastomoses des tubes nerveux d'ordres différents.

Les tubes nerveux à myéline, à mesure qu'ils approchent de leur terminaison, deviennent composés de segments inter-annulaires de plus en plus courts, leur diamètre transversal diminue, en même temps, d'une manière progressive. D'une façon générale, il peut varier entre 0mm,002 et 0mm,03 et au delà; entre ces

deux dimensions extrêmes on rencontre tous les intermédiaires, de telle sorte que ranger, comme on l'a fait, les tubes nerveux à moelle en trois catégories comprenant des tubes larges, moyens et minces, c'est faire une distinction inutile, parce que les termes en sont vagues et qu'on ne sait jamais, d'autre part, si l'on doit faire rentrer certains tubes nerveux dans une catégorie ou dans l'autre; parce qu'enfin il n'existe aucune différence entre le tube nerveux le plus petit et le plus gros filament à myéline d'un même nerf, si l'on se place au point de vue de leurs parties constituantes et de leurs rapports réciproques, qui sont identiquement les mêmes dans les deux cas.

Au voisinage de leur terminaison les tubes nerveux à myéline se dépouillent de leur enveloppe médullaire et se réduisent à des cylindres d'axe nus sur lesquels, peut-être, la gaîne de Schwann amincie se poursuit pendant un certain temps. Ce point de la structure des nerfs est mal connu encore jusqu'à présent. Quant à la terminaison proprement dite, soit dans les organes spéciaux des sens [RÉTINE, OREILLE INTERNE, OLFACTIF (Appareil), PEAU, *voy.* ces mots], soit dans les muscles, les glandes, je n'en parlerai pas ici. Cette question, traitée à part dans chacun des cas particuliers, sera résumée dans l'un des articles suivants de ce Dictionnaire [*voy.* NERVEUX (Système)].

FIBRES NERVEUSES SANS MYÉLINE, OU FIBRES DE REMAK. Ces éléments anatomiques sont peu connus, leur définition est loin d'être claire et complète, leur distribution dans les cordons nerveux est incertaine, et leur trajet peut être difficilement déterminé. Leur existence a été longtemps discutée, et en dehors de J. Muller, aucun histologiste n'en admettait, jusqu'à ces derniers temps, l'existence sans discussion. Ces incertitudes tiennent à celles qui ont régné longtemps au sujet de la constitution histologique du tissu connectif des cordons nerveux, qui fut considéré presque universellement dans ces dernières années comme du tissu réticulé analogue à celui des ganglions lymphatiques. Depuis les travaux de M. Ranvier sur le tissu conjonctif des nerfs, cette dernière opinion ne saurait être soutenue, comme nous le ferons voir un peu plus loin. Il est donc facile d'éviter l'erreur de Kölliker qui considérait, dans un nerf dissocié, tous les filaments dépourvus de gaîne de myéline, ramifiés et anastomosés, comme appartenant à la trame connective. Dans son cours d'anatomie générale fait cette année (1876-1877) au Collége de France, M. Ranvier a donné des fibres de Remak une description complète dont nous reproduisons ici les traits principaux. Ces fibres sont surtout abondantes dans les nerfs organiques: le pneumogastrique, le grand sympathique, en contiennent plus que les nerfs mixtes; elles manquent dans les nerfs spéciaux et dans les nerfs moteurs électriques. Les cordons qui en renferment une grande proportion ne sont plus analogues à des fils d'un blanc lacté, ils sont grisâtres et d'apparence gélatineuse (Henle). Si l'on fait des coupes transversales de l'un de ces nerfs, tel que le vague d'un chien, par exemple, après l'avoir immergé tendu dans une solution d'acide osmique à 1 pour 100 pendant vingt-quatre heures, et après avoir achevé convenablement son durcissement à l'aide de la gomme, on voit qu'entre les sections circulaires des tubes nerveux à moelle existent des espaces stellaires remplis par un granulé particulier, et que l'acide osmique a laissé incolore. Ce granulé se teint en rouge comme le cylindre d'axe sur les préparations colorées à l'aide du carmin. Il répond à la section des fibres de Remak coupées perpendiculairement à leur direction longitudinale. Si maintenant l'on

veut isoler ces éléments, il faut avoir recours à la dissociation, soit après immersion de vingt-quatre à trente-six heures dans l'acide picrique à $\frac{1}{100}$, soit après avoir soumis le nerf à l'action de l'alcool dilué au tiers (Ranvier). Le pneumogastrique est alors divisé avec précaution à l'aide des aiguilles de manière à écarter simplement ses tubes, et à pratiquer entre eux des fenêtres analogues aux fentes qui séparent les brins d'osier tressés d'un panier. La préparation est ensuite colorée au picrocarminate et examinée dans ce réactif, ou après pénétration lente de la glycérine sous la lamelle qui la recouvre. On voit alors les fibres de Remak constituer un réseau de filaments colorés en jaune orangé, bien différents, par ce caractère, des faisceaux conjonctifs qui dans les mêmes conditions restent incolores. Ces filaments sont irrégulièrement striés dans le sens longitudinal et donnent l'idée d'un ruban formé de fibrilles. Çà et là, disposés sans régularité se montrent des noyaux ovalaires, soit placés à la surface de l'élément sur le côté, soit vus de face. La fibre de Remak se renfle au niveau du noyau et prend un aspect fusiforme. La dissociation dans l'acide osmique à $\frac{1}{100}$ et la coloration lente faite ensuite à l'aide du picrocarminate donnent des préparations encore plus parfaites. On peut reconnaître alors que les fibres de Remak sont réellement composées de fibrilles très-petites, nombreuses, rapprochées comme les filaments parallèles d'un même écheveau. A la surface de ces faisceaux de fibrilles nerveuses sont appuyés les noyaux entourés d'une mince couche de protoplasma granuleux. Le réseau des fibres de Remak est formé par le passage incessant d'une portion des fils constitutifs de l'une d'elles dans une fibre voisine et réciproquement. Il résulte de là un vaste lacis de filaments anastomotiques les uns des autres, bien différents des faisceaux conjonctifs avec lesquels on les avait confondus, en ce qu'ils sont colorés par le picrocarminate, le rose de Magdala, l'éosine, qui laissent les faisceaux connectifs incolores; enfin, parce que, comme tous les filaments délicats de nature non connective, ils se montrent creusés de vacuoles (Ranvier) dans les nerfs traités pendant quelque temps par les solutions chromiques faibles (bichromate d'ammoniaque à $\frac{1}{100}$, acide chromique à $\frac{1}{1000}$, liquide de Muller).

Si maintenant nous cherchons à nous faire une idée générale de ces éléments anatomiques singuliers, nous serons amenés naturellement à les comparer aux fibres nerveuses composées de cylindres d'axe dépouillés de leur myéline. Si, par exemple, nous prenons comme objet de comparaison les ramifications nerveuses des lames électriques des torpilles, telles que les décrit M. Ranvier dans son travail, nous reconnaîtrons d'abord que les cylindres d'axe des tubes nerveux à moelle, dépourvus de myéline au voisinage de leur terminaison, se divisent dichotomiquement sans s'anastomoser entre eux, à part de rares exceptions, et que chaque cylindre divisé est comparable, dans sa disposition, à un arbre qui fournit successivement des branches, des rameaux et des ramuscules, formant un système indépendant dont les extrémités terminales finissent par des renflements en forme de massue ou de pilon. De cette manière, dans la lame électrique trois systèmes voisins, par exemple, sont intriqués et entremêlés, mais conservent leur individualité. Il en est tout autrement des fibres de Remak, elles forment des plexus qui s'anastomosent fréquemment les uns avec les autres par un incessant échange de fibres. A part ces différences, les filaments constitutifs des fibres pâles sont assimilables aux cylindres d'axe des fibres à myéline. Ils en ont les propriétés optiques et microchimiques principales. Mais, comme le fait remarquer avec raison M. Ranvier, le système des fibres de Remak ne représente

pas le système embryonnaire des fibres à myéline. Il ne suffit pas, en effet, de supposer les fibres pâles revêtues d'un étui de moelle nerveuse pour constituer, par cette simple adjonction, le cordon nerveux blanc et lacté. Ce dernier n'a pas la forme générale d'un réseau ; il se compose de fibres ramifiées et multipliées par division dichotomique ou par la production de bourgeons latéraux greffés, pour ainsi dire, sur le filament nerveux primitif qui poursuit son trajet en conservant sa direction axiale première. Les fibres de Remak sont donc, au point de vue de l'anatomie générale, une forme à part du cordon nerveux conducteur. Ce que l'on peut admettre, par hypothèse, comme le plus vraisemblable, c'est que les fibrilles qui les composent sont de même nature que les fibrilles constitutives du cylindre d'axe, mais disposées autrement et formant des réseaux, tandis que le filament axile de la fibre à myéline se divise, comme les ramifications d'une plante, en rameaux et en ramuscules avant de former des bouquets terminaux dont les extrémités restent pour la plupart isolées.

Il est actuellement naturel de se demander comment les fibrilles élémentaires des fibres de Remak sont unies entre elles pour former des rubans ayant une individualité. Nous avons vu qu'à la surface des faisceaux qu'elles forment par leur réunion sont appliqués des corps cellulaires composés d'un noyau et d'une minime athmosphère protoplasmique. Ces cellules, dont le protoplasma est à peu près complétement desséché, sont peut-être l'agent qui retient unies les fibrilles des fibres pâles, de la même façon que le protoplasma des cellules musculaires striées (fibres de Purkinje, fibres cardiaques, faisceaux musculaires primitifs à contraction brusque) s'insinue entre les cylindres contractiles primitifs et les unit en même temps qu'il les sépare. A l'appui de cette opinion vient ce fait, indiqué par M. Ranvier, que dans le bout périphérique d'un nerf sectionné la surface des fibres de Remak paraît couverte de granulations graisseuses, ce qui semble montrer qu'elle est doublée dans toute son étendue par un manteau protoplasmique qui, quelques jours après la section, se charge de graisse comme le font les protoplasmas cellulaires enflammés (*voy.* les expériences du même auteur sur l'Œdème expérimental). Ce que je viens de dire n'est, du reste, qu'une hypothèse imaginée pour rendre compte des faits observés jusqu'à ce que la science soit plus avancée à cet égard. Quoi qu'il en soit, on ne trouve point sur les réseaux de fibres de Remak de divisions de cellules, indiquées à la façon de celles que l'on observe dans la continuité des tubes à myéline. L'action du nitrate d'argent ne détermine sur les rubans de fibres pâles aucune trace de délimitation. Il ne se produit, en pareil cas, aucun trait transversal dessinant les limites des éléments cellulaires. Il est d'ailleurs possible que, de même que dans le faisceau primitif des muscles striés, les noyaux soient semés de distance en distance, formant par leur réunion une cellule à noyaux multiples ; mais les limites de cette cellule, et conséquemment son étendue, nous sont jusqu'à présent absolument inconnues.

Nombreux dans le trisplanchnique et dans tous les nerfs viscéraux, les réseaux de fibres de Remak semblent surtout destinés à la vie organique, tandis que les tubes à myéline paraissent plus spécialement en rapport avec la vie de relation. Ainsi se trouve justifiée dans son ensemble la division fondamentale de Bichat, exposée au début de cet article. Il ne faudrait pas croire cependant que tous les nerfs de la vie organique sont dépourvus de myéline, et que tous les nerfs de la vie de relation en sont munis. La division de Bichat est évidemment trop absolue, elle ne doit subsister que dans sa généralité. L'analyse à laquelle nous

venons de nous livrer nous a du reste appris qu'il existe entre les deux ordres de fibres nerveuses des différences de structure et de texture trop grandes pour que l'on puisse supposer *à priori* que des réseaux de Remak puissent se transformer en fibres à moelle, par la simple adjonction d'une couche médullaire. Mais nous ne savons nullement si des réseaux de fibres pâles ne donnent pas, sur un point de leur trajet, naissance à des fibres à myéline, et si dans certaines circonstances l'inverse ne se produit pas. La conclusion générale de ce qui précède nous paraît être la suivante. C'est que les fibres à moelle et celles de Remak constituent deux espèces anatomiques différentes, juxtaposées dans les cordons conducteurs mixtes. Les fibres pâles ou de Remak sont donc une forme anatomique du filament nerveux conducteur, non plus embryonnaire, mais plus simple que celle des tubes nerveux à myéline. En effet, chez les animaux inférieurs, et notamment les articulés, il n'entre que des fibres de Remak dans la composition des cordons nerveux. La fibre pâle doit être, dans cet ordre d'idées, considérée comme la forme élémentaire du cordon nerveux vecteur. La fibre nerveuse à moelle est, comme l'a fait remarquer M. Ranvier, le résultat d'un perfectionnemént organique plus élevé; simplement ramifiée, rarement anastomosée, elle présente à un haut degré les caractères d'individualité qui sont pour les éléments anatomiques l'indice d'une différenciation complète et profonde.

TEXTURE DES CORDONS NERVEUX. TISSU CONJONCTIF ET VAISSEAUX DES NERFS. Nous connaissons actuellement les parties constitutives des cordons nerveux; il importe d'en étudier l'arrangement et les rapports réciproques, c'est-à-dire la *texture*.

Nous décrirons successivement le *tissu conjonctif des nerfs*, leurs *vaisseaux sanguins* et leurs *lymphatiques*.

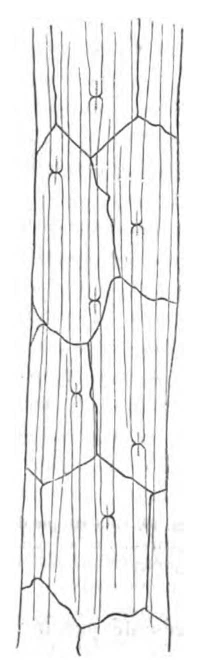
A. TISSU CONJONCTIF DES CORDONS NERVEUX. Lorsque l'on enlève, sur un animal récemment sacrifié, un nerf d'un certain volume, tel que le sciatique, on voit qu'il est renfermé dans une gaîne résistante. Il faut fendre longitudinalement cette gaîne pour isoler les tubes nerveux. Ces derniers, extraits avec la pince de leur enveloppe commune, sont encore reliés par un tissu d'une grande délicatesse qui les isole les uns des autres, les unit et les sépare.

L'analyse histologique montre que la gaîne du nerf et ses cloisons, d'une part, la substance qui sépare les tubes les uns des autres et ceux-ci des vaisseaux, de l'autre, sont constituées par des variétés d'un même tissu, le tissu connectif.

a. *Squelette du nerf, tissu de soutènement.* Si l'on compare le nerf sciatique du lapin aux minces nerfs thoraciques qui de la peau se rendent aux muscles de la paroi pectorale, en traversant un tissu cellulaire lâche et d'apparence séreuse qui comble les vides de la région, on est frappé de voir que, comme les plus gros troncs, les plus minimes filets nerveux ont une forme régulièrement cylindrique. Leurs éléments tubulaires sont donc unis entre eux par un agent de contention placé à leur périphérie. Ces nerfs sont entourés en effet d'une mince gaîne transparente qui leur forme comme un manchon, et qui a été décrite pour la première fois par Henle. Cette gaîne est hyaline; elle semble, au premier abord, absolument anhiste, elle est semée de noyaux équidistants, disposés comme ceux de l'endothélium d'un capillaire, et que l'on colore facilement en rouge à l'aide du picrocarminate d'ammoniaque ou de la purpurine. Si maintenant on imprégne le filament nerveux minuscule resté en place, sur l'animal vivant, avec une solution de nitrate d'argent à 1 pour 300, chacun

des noyaux précités apparaît au centre d'une grande cellule polygonale à côtés rectilignes, soudée à ses voisines par un ciment qui a réduit l'argent en noir, et qui se montre sous forme d'un trait d'une netteté parfaite. La gaîne de Henle est donc formée d'une couche d'endothélium continu, dont les cellules sont soudées de manière à former une couche de revêtement, ou bien cette gaîne est doublée à l'intérieur d'un revêtement cellulaire. Ces particularités importantes ont été découvertes en 1865, par Hoyer, sur les nerfs de la grenouille et les rameaux nerveux aboutissant aux corpuscules de Pacini. En 1872, M. Ranvier décrivit une disposition identique sur les nerfs thoraciques de la souris, et il vit que la couche endothéliale est placée à la face interne ou profonde de la gaîne de Henle qu'elle double, et non à sa surface extérieure (Hoyer) ni dans son épaisseur (Ch. Robin).

Ainsi les tubes nerveux accolés qui forment par leur réunion un filament nerveux grêle sont enveloppés par une *gaîne connective tubulaire garnie à sa face profonde d'un revêtement endothélial continu*. Je ferai remarquer dès à présent ce fait important, qu'ici le tissu connectif prend la forme d'une *membrane*, que les cellules de ce tissu affectent celle d'un *endothélium*, que conséquemment nous n'avons plus affaire au tissu conjonctif lâche ou diffus, formé d'un feutrage de fibres connectives et élastiques entre lesquelles s'étendent, comme des nappes protoplasmiques, des cellules plates étoilées et anastomosées par leurs expansions. Nous rencontrons une forme particulière du tissu conjonctif, modelé, pour un usage donné, en forme d'organe, c'est-à-dire individualisé et différencié dans un certain sens. Or, il résulte de notre description que cette différenciation a eu pour objet de former autour du nerf une enveloppe constituée comme les *séreuses* par une couche connective et un endothélium continu (fig. 9).


Fig. 9. — Nerf filiforme de la souris imprégné d'argent et entouré d'une gaîne simple revêtue d'un endothélium continu.

Jusqu'ici cette enveloppe et la couche endothéliale qui la double sont uniques autour du nerf; prenons maintenant un tronc nerveux plus gros, le sciatique de la grenouille, par exemple. Imprégné d'argent et examiné dans la glycérine, ce nerf se montre entouré de deux couches endothéliales superposées, formées toutes les deux de grandes cellules plates soudées par leurs bords rectilignes. Les bords droits de ces cellules, imprégnés d'argent, forment deux systèmes de dessins particuliers. En abaissant l'objectif, on reconnaît que ces deux couches se poursuivent tout autour du nerf. Prenons un tronc plus gros encore, l'un de ceux d'où émanent le sciatique, ou les troncs lombaires qui traversent la grande citerne rétropéritonéale. Ces troncs se montreront entourés de trois enveloppes endothéliales superposées. La plus superficielle est formée par des cellules à bords sinueux découpés en festons comme ceux des feuilles de chêne; les deux autres, placées l'une au-dessous de l'autre, sont constituées par de grandes cellules plates polygonales. Le nerf est donc ici entouré de gaînes emboîtées les unes dans les autres, affectant la disposition lamelleuse. De la gaîne simple de Henle nous arrivons à une *gaîne lamelleuse* (Ranvier) dont les feuillets profonds ont un en-

dothélium particulier, tandis que le superficiel possède la configuration des surfaces séreuses qui chez la grenouille représentent le tissu conjonctif lâche ou diffus, c'est-à-dire qu'il offre la disposition du revêtement endothélial des sacs séreux sous-cutanés et rétropéritonéaux. Nous allons maintenant étudier en particulier, et sur des troncs nerveux plus volumineux, la *gaîne lamelleuse* dont nous trouvons le rudiment dans les deux endothéliums à bords rectilignes superposés que nous venons de décrire, le *tissu conjonctif périfasciculaire* re-

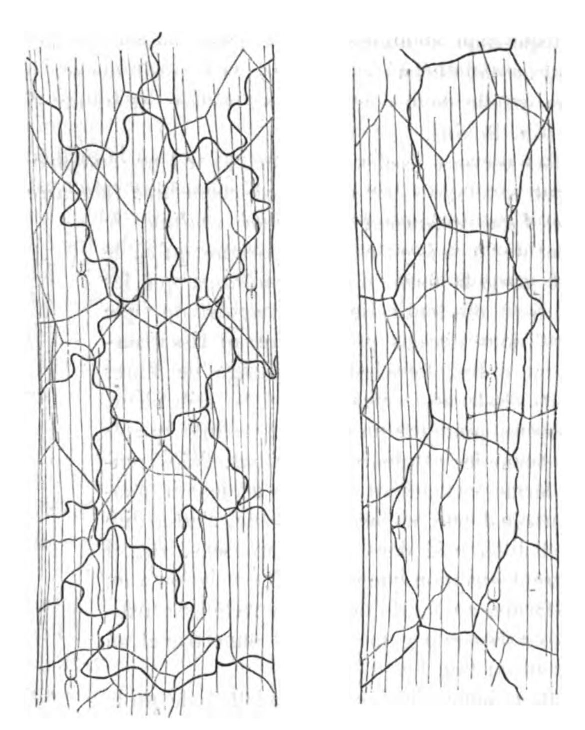


Fig. 10. — Sciatique de la grenouille présentant une double gaine endothéliale — l'un des nerfs lombaires du même animal ; outre les deux couches endothéliales, il est recouvert par un pli de la séreuse, présentant un endothélium continu dont les cellules ont les bords découpés en feuille de chêne.

présenté par la couche endothéliale à bords sinueux entourant les filaments nerveux qui traversent la grande citerne, enfin le tissu *conjonctif intrafasciculaire* qui unit et sépare, dans l'intérieur du nerf, les tubes nerveux et les vaisseaux. Cette nomenclature est celle proposée dès l'origine par M. Ranvier, elle est la plus conforme aux faits observés et aussi la plus simple de toutes. Elle mérite pour ces raisons d'être adoptée ici.

La *gaîne lamelleuse* forme l'enveloppe extérieure des cordons nerveux, elle est blanche et transparente. Elle répond au névrilème de Bichat et des anatomistes modernes. Sa forme tubulaire avait été reconnue dès le début, et nous avons vu que Bichat pensait qu'elle contient la moelle comme un vaisseau renferme la lymphe ou le sang, mais que cette moelle nerveuse y est immobile et stagnante. Bogros (1827) l'avait même injectée et pensait qu'au centre des faisceaux nerveux qu'elle entourait se trouvait un canal perméable. Cruveilhier (1837) affirma simplement qu'elle était de nature séreuse et ne contenait point de

canal creusé au sein de la substance nerveuse qu'il reconnaissait être formée de fibres. La structure complexe de la gaîne lamelleuse échappa complétement à M. Ch. Robin, qui la considéra comme un élément anatomique particulier et nouveau, le *périnèvre*. En 1872, M. Ranvier en reconnut la disposition lamelleuse et en décrivit à la fois la texture et la structure telles que nous les connaissons aujourd'hui. Les travaux de MM. Axel Key et G. Retzius n'ont ajouté depuis (1873) que peu de détails à la question qui nous occupe.

*Gaîne lamelleuse des nerfs.* Considérons un nerf composé d'un seul faisceau nerveux, tel que le pneumogastrique du chien. Ce nerf est convenablement durci dans l'acide chromique (1 pour 1000) ou le bichromate d'ammoniaque (1 pour 200). Le durcissement effectué, l'on pratique des coupes transversales, perpendiculaires à l'axe du nerf. Ces coupes sont colorées au carmin et montées dans le baume du Canada ou la résine d'Amar en suivant la méthode classique. A un faible grossissement on reconnaît que le faisceau nerveux est limité par un cercle rouge très-régulier, qui sert de limite à son contour à peu près arrondi. Dans l'aire du cercle, plus ou moins cloisonnée par des tractus conjonctifs sur la disposition desquels nous reviendrons, on voit la coupe des tubes nerveux affectant la forme de cercles plus petits, d'inégal diamètre, et juxtaposés. En dehors des limites du nerf, tracées de cette façon, se voit le tissu conjonctif lâche périfasciculaire, formé de faisceaux conjonctifs de plus en plus serrés à mesure que l'on approche de la surface extérieure du cordon nerveux. Entre ce tissu périfasciculaire et le faisceau de tubes nerveux se trouve la gaîne lamelleuse colorée en rouge et offrant un contour circulaire régulier. A l'aide d'un fort grossissement on reconnaît que cette couche est composée de lames superposées concentriquement. Ces lames se comportent comme les feuillets d'une main de papier roulée en cylindre. Elles sont serrées les unes contre les autres de façon à constituer une enveloppe complexe dont la disposition rappelle celle des membranes hydatiques. Si au lieu de l'acide chromique on a employé l'acide picrique comme agent coagulant, la coloration au carmin et l'examen de la préparation dans la glycérine acidifiée à 1 pour 100 permettent de reconnaître que les lamelles de la gaîne du nerf sont séparées les unes des autres par une substance particulière qui s'étend entre elles sous forme de cercles rouges superposés, séparés par des zones incolores. Les zones incolores répondent à des lames conjonctives ayant la forme de cylindres creux et contenant des faisceaux conjonctifs disposés parallèlement à la direction du nerf, intriqués et unis entre eux par une substance cimentante amorphe. Dans les zones les plus voisines du fascicule nerveux on observe en outre des réseaux et des grains élastiques. La membrane conjonctive devient donc de plus en plus dense et solide, elle diffère d'autant plus du tissu conjonctif lâche dans lequel elle est plongée, qu'elle s'approche de la limite extérieure du faisceau de tubes nerveux.

Les lignes rouges et granuleuses qui séparent les zones connectives superposées sont formées par des cellules. On en a la preuve par ce fait que les traits circulaires colorés sont semés de noyaux vésiculeux nucléolés disposés en files et équidistants, comme si les cellules dont ils occupent le centre avaient une distribution régulière à la surface de la lame connective qu'elles recouvrent. Mais pour bien déterminer la configuration exacte de ces cellules et leurs rapports réciproques, il faut recourir à la méthode des imprégnations d'argent. On sait, en effet, que les solutions argentiques, versées sur un revêtement cellulaire endothélial, se réduisent dans l'interstice des cellules et délimitent leurs con-

tours sous forme de traits noirs qui répondent à la ligne de soudure des éléments cellulaires adjacents entre eux. Si à l'aide de la seringue de Pravaz remplie d'une solution chaude (à 37° ou 40°) de gélatine argentée à 1 pour 300 nous pratiquons (Ranvier, 1872) une injection interstitielle dans le tissu interfasciculaire d'un nerf, l'injection filera le long de ce dernier, gagnera sa périphérie, et l'enveloppera comme d'un manchon. L'injection faite, et la préparation refroidie, le nerf étant enfin durci dans l'alcool à 36° de Cartier pendant vingt-quatre heures, on pratiquera perpendiculairement à son axe des coupes transversales qui, colorées au picrocarminate d'ammoniaque et examinées dans la glycérine, montreront les détails suivants (fig. 11).

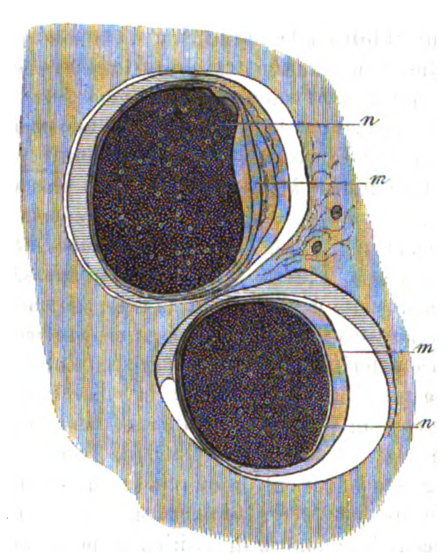



Fig. 11. — Coupe transversale du nerf sciatique du lapin (n). Les lamelles (m) composant sa gaîne lamelleuse ont été dissociées par une injection de gélatine argentée (80 diamètres). [Figure empruntée au mémoire de M. Ranvier, *Rech. sur l'histologie et la physiologie des nerfs*, in *Arch. de physiologie*, 1872, p. 446.]

Le faisceau nerveux paraît environné d'une zone circulaire noire qui est la gaîne lamelleuse. Cette gaîne est formée de feuillets superposés concentriquement les uns aux autres. Parfois l'injection a dissocié les feuillets, qui se montrent alors séparés par la matière à injection. Si maintenant nous pratiquons une coupe longitudinale, séparant le nerf en ses deux moitiés, et si à l'aide de la pince nous enlevons d'une part la moelle nerveuse contenue dans la gaîne lamelleuse, de l'autre le tissu cellulaire lâche qui entoure cette dernière, nous obtenons la gaîne à l'état d'isolement et sous la forme d'une membrane mince, lisse, ayant l'aspect de la baudruche gommée (Ranvier). Cette lame dissociée avec des aiguilles paraît composée, comme dans les coupes transversales, de feuillets superposés. Chacun de ces feuillets paraît, après coloration au picrocarminate ou à l'hématoxyline, semé de noyaux disposés régulièrement comme ceux du revêtement endothélial d'une membrane séreuse, et ces noyaux (sur les préparations traitées par l'argent) sont placés au centre de figures limitées par des traits noirs formant par leur réunion des dessins épithéliaux (Ranvier). Il existe donc entre chaque couche membraneuse, dans la gaîne lamelleuse des nerfs, une couche endothéliale parfaite (Ranvier) analogue à celle qui sépare les feuillets superposés de l'enveloppe connective des corpuscules de Pacini (Hoyer).

Plus simplement, la gaîne lamelleuse des faisceaux nerveux est formée de lames connectives ayant la forme de cylindres creux concentriques et superposés. Entre ces cylindres successifs, et les séparant, existent des couches de cellules endothéliales disposées en couches de revêtement analogues à celles des séreuses. Cruveilhier avait donc judicieusement pensé que la nature du névrilème était voisine de celle des séreuses vraies.

Depuis les travaux de Ranvier, MM. Axel Key et Retzius, qui ont postérieurement reproduit ses descriptions, sont allés plus loin, dans ce sens qu'ils admet-

tent que les gaînes séreuses qui entourent les cordons nerveux sont de véritables diverticulums des séreuses périencéphalique et périmédullaire. Ils ont même produit, à l'appui de leur opinion, des pièces injectées. Je ne saurais admettre que les séreuses des centres nerveux communiquent librement avec les gaînes lamelleuses des nerfs. Pour faire passer une injection de la séreuse périmédullaire dans ces dernières, il faut employer une force extrême que l'on ne peut évaluer exactement pour chaque nerf, mais qui certainement est de beaucoup supérieure à la pression que subit pendant la vie le liquide contenu dans la cavité séreuse. Il ne peut donc nullement passer de cette dernière dans les gaînes du nerf. Ce que je viens de dire résulte d'expériences faites il y a deux ans par mon ami M. Debove et qu'il n'a pas publiées encore. C'est en vertu d'une simple vue schématique que MM. Axel Key et Retzius considèrent tout le système nerveux, du centre aux terminaisons des cordons conducteurs, comme plongé dans une vaste séreuse canaliculée, qui suit les nerfs comme le fait l'écorce d'un arbre à l'égard des couches ligneuses qu'elle recouvre de toutes parts en leur formant des gaînes ramifiées.

Il importe d'étudier maintenant la structure de la gaîne lamelleuse. Cette gaîne isolée prend, avons-nous dit, l'aspect d'une mince lame de baudruche, mais elle est encore trop épaisse pour être examinée dans son entier. Il est nécessaire de la dissocier en ses lames constitutives à l'aide de la pince et des aiguilles. On obtient ainsi des lambeaux membraneux d'une minceur extrême qui, colorés par le picrocarminate d'ammoniaque ou l'hématoxyline, paraissent semés de noyaux ovalaires, nucléolés et équidistants. On met aussi fréquement, par ce mode de dissociation, les cellules endothéliales elles-mêmes en évidence. Ces cellules sont souvent sillonnées d'empreintes et de crêtes en relief. Les empreintes sont ici produites par les faisceaux conjonctifs, qui forment par leur réunion la lame membraneuse qui est au-dessus ou au-dessous de la cellule endothéliale. Cette dernière, prise entre les deux lames comme l'est une masse molle par un fer à gaufres, subit, sur ses deux faces, l'empreinte de leurs reliefs : de là parfois des formes bizarres affectées par l'endothélium. C'est du reste une règle générale que de voir les éléments cellulaires d'un tissu conjonctif qui se condense prendre l'empreinte des faisceaux connectifs adjacents (M. Ranvier a montré d'abord ce fait pour les tendons, puis pour les éléments cellulaires de la choroïde, enfin pour ceux de la gaîne lamelleuse, mais cette conception a été trop généralisée dans ces derniers temps par M. Waldeyer).

Il existe du reste une grande différence, au sein de la gaîne lamelleuse, entre les lamelles superficielles et les profondes. Les superficielles sont bien peu différentes du tissu connectif lâche périfasciculaire, leurs faisceaux sont plus serrés, leurs cellules tendent à former un revêtement endothélial continu, mais entre la première lamelle qui présente une véritable couche d'endothélium, reposant sur des faisceaux noyés dans une substance amorphe pour former une membrane vraie, et le tissu conjonctif lâche ou diffus qui entoure le nerf, toutes les formes intermédiaires existent. Il semble qu'à la périphérie d'un cordon nerveux le tissu connectif ambiant se modèle par degrés pour former la gaîne lamelleuse. Examinons maintenant un fragment d'une lamelle bien formée, étendu par le procédé de demi-dessiccation sur la lame de verre et coloré au picrocarminate ; il ne se montre pas sous forme de membrane pleine, mais avec l'apparence fenêtrée (Ranvier) ; de distance en distance on voit des trous qui font communiquer sa face superficielle avec sa face profonde. Ces trous sont arrondis ou ovalaires, l'en-

dothélium paraît se réfléchir à leur niveau, comme on l'observe dans les trous de l'épiploon en voie de fenêtration. M. Ranvier a parfois vu dans l'aire de ces trous des cellules lymphatiques arrêtées. Il est donc probable que pendant la vie la lymphe qui contient ces cellules, et au sein de laquelle elles accomplissent leurs migrations, peut passer par les orifices précités, de lamelle en lamelle, et circuler ainsi dans la gaîne du nerf. Cette dernière est de la sorte parcourue en tous sens par les sucs nutritifs, bien que sa texture soit extrêmement dense et serrée.

Chacune des lames de la gaîne est revêtue d'une double couche endothéliale qui couvre sa face superficielle et sa face profonde (Ranvier). On le démontre en dissociant une coupe transversale de la gaîne lamelleuse d'un nerf durci dans l'acide picrique, la gomme et l'alcool, et coloré au picrocarminate d'ammoniaque. Les interstices des lamelles sont occupés par des lignes rouges granuleuses semées de noyaux placés très-près à près. Ce premier fait conduit à penser qu'ils appartiennent à deux couches endothéliales accolées, et cette hypothèse est vérifiée lorsqu'on dissocie légèrement la gaîne en écartant simplement les lamelles sans les dégager complétement les unes des autres. On produit de la sorte entre elles des fentes allongées, dont les deux bords sont revêtus chacun d'une mince ligne rouge granuleuse semée de noyaux. Ces noyaux sont placés de façon que, si les deux lamelles artificiellement séparées étaient de nouveau accolées, ils se montreraient rangées en files. Ils sont équidistants sur les deux bords et ne sont pas placés les uns en face des autres; la figure 12 montre bien cette disposition. On peut donc conclure (Ranvier, Cours du Collége de France, 23 janvier 1877) que chaque lamelle de la gaîne est revêtue sur ses deux faces d'un endothélium continu, et que cet endothélium se poursuit d'un côté à l'autre de la lamelle au niveau des trous qui la perforent.

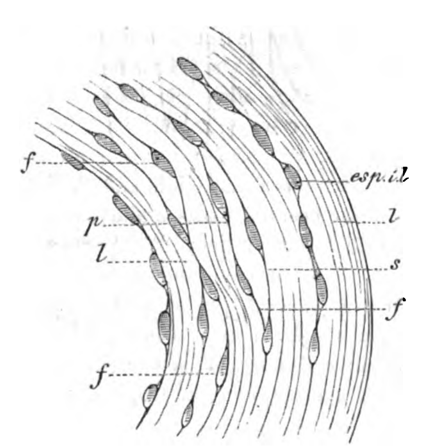



Fig. 12. — Coupe transversale de la gaîne lamelleuse (figure schématique).

*l, l*, Lamelles. — *esp. i. l*, Espaces interlamellaires occupés par des files de noyaux. — *f*, fentes produites par la dissociation et développant les espaces interlamellaires. — *p*, *s*, Couches endothéliales revêtant la face interne et externe de chaque espace interlamellaire.

Entre une pareille lamelle et le grand épiploon ou le mésocôlon transverse encore peu fenêtrés des jeunes animaux, il y a analogie complète. Une membrane connective formée de faisceaux conjonctifs et élastiques noyés dans une substance unissante est dans les deux cas revêtue d'une couche séreuse. Elle est perforée ou fenêtrée de la même façon, les trous sont le vestige du passage de cellules migratrices et servent au passage ultérieur de nouvelles cellules. La lamelle élémentaire de la gaîne des cordons nerveux est donc, au point de vue de l'anatomie générale, une séreuse vraie. Mais cette séreuse est complexe et formée de lames emboîtées concentriquement les unes aux autres. Il s'agit maintenant de voir comment ces lames sont reliées entre elles. Si l'on pratique une coupe longitudinale de la gaîne lamelleuse et si on la dissocie légèrement,

on reconnaît (Ranvier, même leçon) que les lamelles ne sont nullement emboîtées comme des tubes concentriques superposés, mais disposées à la façon d'un gâteau feuilleté, c'est-à-dire que d'une lamelle donnée part à angle aigu une lamelle qui se fond avec elle à son origine et qui va se fondre avec une autre dans un plan plus superficiel ou plus profond. Les lamelles, constituant par leur ensemble la gaîne nerveuse, ne sont donc pas simplement superposées comme les feuillets d'une main de papier tournée en rouleau et dont on aurait affronté les bords, elles sont solidaires les unes des autres. Pour suivre la comparaison précédente, je supposerai, dans ce cas, qu'entre les feuillets de la main de papier roulée qui représente la gaîne lamelleuse on ait semé des gouttes de colle ; ces feuillets seront irrégulièrement accolés et séparés, mais en définitive tous reliés entre eux. J'ai essayé de donner une idée de cette disposition dans la figure 13 absolument schématique, mais qui a été faite de façon à bien indiquer le système de feuilletage ou *de tentes* (Ranvier) formé par les feuillets juxtaposés de la gaîne lamelleuse.

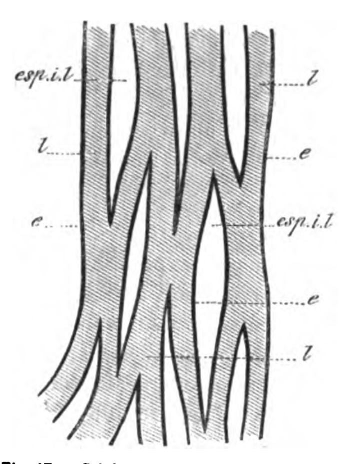


Fig. 13. — Schéma d'une coupe longitudinale de la gaîne lamelleuse.

*l, l*, Lamelles. — *esp. i. l*, Espaces interlamellaires. — *e, e*, Couche endothéliale figurée par un trait noir.

Cette description minutieuse d'une disposition anatomique singulière n'aurait aucun intérêt, si elle n'était de nature à nous renseigner sur la signification morphologique de la gaîne lamelleuse. Nous avons vu que chaque lamelle de cette dernière est construite à la façon d'une séreuse vraie, mais l'ensemble de la gaîne ne rappelle nullement les séreuses ordinaires telles que l'épiploon ou les feuillets du mésentère. Inversement, la gaîne lamelleuse présente dans sa *texture* une analogie profonde avec une séreuse fenêtrée et formée de lames se croisant dans tous les sens et dans tous les plans, séreuse bien connue des anatomistes, le *mésopéricarde*. Le mésopéricarde diffère simplement de la gaîne connective du nerf en ce que les lames séreuses entre-croisées et concaténées entre elles qui le composent ne sont pas condensées et appuyées les unes sur les autres pour former une membrane mince. Hors de là, l'analogie est complète. Si l'on suppose le mésopéricarde tout entier aplati entre deux lames de verre, cette membrane ainsi déformée aura la même constitution que la gaîne lamelleuse. Au point de vue de l'anatomie générale, cette dernière est donc une *membrane séreuse cloisonnée*. Un grand nombre d'organes sont, du reste, enveloppés par des membranes analogues que M. Ranvier a depuis longtemps décrites sous le nom de *tissu conjonctif engaînant*.

Dans les nerfs composés, chacun des faisceaux nerveux primitifs est entouré par une gaîne lamelleuse semblable à celle que je viens de décrire pour les nerfs unifasciculés. Deux ou trois faisceaux nerveux et leur gaîne sont souvent eux-mêmes enveloppés d'une gaîne lamelleuse commune. Enfin le nerf tout entier est entouré lui-même d'une enveloppe lamelleuse très-épaisse plongée au sein du tissu conjonctif lâche ou diffus qui l'environne. Telle est, par exemple, la constitution du sciatique de l'homme. Dans les lamelles constitutives de ces

différentes gaînes superposées, les faisceaux connectifs et les fibres élastiques ont le plus souvent une direction générale parallèle à l'axe du nerf. Ils deviennent de plus en plus fins à mesure qu'ils appartiennent à des lamelles plus profondément situées, c'est-à-dire plus internes ou voisines du nerf. Contrairement à ce qu'avait d'abord affirmé M. Robin, la gaîne lamelleuse contient des vaisseaux sanguins, artères et veines, qui traversent obliquement son tissu feuilleté en s'insinuant dans ses interstices pour se rendre dans le faisceau nerveux primitif et s'y distribuer en un réseau capillaire caractéristique.

Telle est la gaîne lamelleuse des nerfs. Elle constitue pour ces derniers un organe de délimitation, de protection et de soutien. A cause de sa structure complexe, elle n'est pas facilement pénétrée. Aussi le nerf résiste dans un foyer purulent. Le vermillon déposé à la surface de son névrilème n'est pas aisément porté dans son intérieur par les cellules migratrices, obligées de suivre les mille détours des fentes interlamellaires ou de perforer celles-ci pour pénétrer jusqu'au cordon nerveux. Ce dernier reçoit le sang nécessaire à son fonctionnement par des vaisseaux qui traversent simplement ses enveloppes, et le milieu intérieur des tubes nerveux qui le constituent est formé par un tissu connectif très-différent du tissu dense et serré de sa gaîne lamelleuse.

*Tissu conjonctif intra-fasciculaire.* Le faisceau nerveux primitif est souvent cloisonné par des prolongements de la gaîne lamelleuse qui se poursuivent dans l'intérieur du nerf avec les vaisseaux qu'ils soutiennent. En dehors de ces prolongements, le tissu connectif est formé de faisceaux conjonctifs excessivement minces et grêles affectant tous une direction longitudinale parallèle à l'axe du nerf. Ils sont interposés entre les tubes nerveux dont ils suivent la direction et dont ils comblent les interstices. Entre ces faisceaux connectifs grêles, et parfois disposés à la surface des tubes nerveux comme des tuiles courbes qu'on y aurait appliquées, existent des cellules plates très-minces formées d'une lame de protoplasma granuleux à contours irréguliers (Ranvier). Elles subissent fréquemment l'empreinte des tubes nerveux sur lesquels elles se moulent ou des faisceaux connectifs adjacents. Ce fait n'est nullement étonnant, il se produit toutes les fois que le tissu connectif se modèle et que ses éléments sont disposés dans une même direction axiale. A part cette disposition des faisceaux connectifs, tous orientés dans le sens de la longueur du cordon nerveux, et l'absence de réseaux et de fibres élastiques, le tissu connectif intra-fasciculaire ne diffère nullement du tissu cellulaire lâche ou séreux. Il est traversé par de nombreuses cellules lymphatiques. Il constitue véritablement le milieu intérieur dans lequel les filaments nerveux des divers ordres accomplissent leurs échanges nutritifs.

Les tubes nerveux sont en effet plongés dans ce tissu connectif lâche et entourés par lui de toutes parts. Pour le démontrer, M. Ranvier pratique dans l'épaisseur du faisceau nerveux, à l'aide d'une seringue de Pravaz, une injection interstitielle de bleu de Prusse rendu soluble dans l'eau par des hydratations successives. L'injection file d'abord le long du nerf, puis, si l'on augmente la pression, traverse la gaîne lamelleuse. Elle se répand en dernier lieu dans le tissu intra-fasciculaire et sépare les tubes nerveux les uns des autres (fig. 14). Sur une coupe transversale, on reconnaît que chacun de ces derniers est entouré complétement par la matière à injection qui s'est répandue dans les interstices. L'injection interstitielle a comblé les espaces virtuels occupés par le tissu connectif intra-fasciculaire et les a développés en quelque sorte. Dans l'état physiologique chacun des tubes nerveux est donc placé au sein d'un espace de tissu conjonctif

dans lequel circulent les cellules lymphatiques. La forme lacunaire de ces espaces est aussi donnée par les injections. Sur les coupes longitudinales on voit les tubes nerveux séparés les uns des autres par des bandes bleues. La matière à injection a donc filé suivant leur direction axiale. Enfin elle s'est répandue, en séparant les tubes nerveux les uns des autres, de manière à les tasser à la périphérie du point injecté, comme il arrive au pourtour d'une boule d'œdème artificiel. Il n'existe donc pas ici d'espaces conjonctifs préformés analogues à des canaux tels que ceux dont Bogros avait imaginé l'existence au centre des fascicules nerveux primitifs. Il est enfin naturel de déduire de l'examen des préparations obtenues par dissociation, et de celles que l'on a faites avec les nerfs injectés, que la disposition du tissu connectif intrafasciculaire ne rappelle nullement celle du tissu réticulé (cytogène ou adénoïde de His), mais que les faisceaux conjonctifs de ce tissu sont disposés parallèlement entre eux et aux tubes nerveux, suivant la direction générale du cordon auquel ils appartiennent. C'est pourquoi une injection interstitielle se poursuit dans le sens de la longueur du nerf, formant un cylindre irrégulier et non une boule sphéroïdale, comme il arrive dans le tissu connectif lâche dont les faisceaux ne sont point orientés dans un sens déterminé, et qui par suite sont refoulés par l'injection dans toutes les directions, ce qui explique la formation d'une boule.

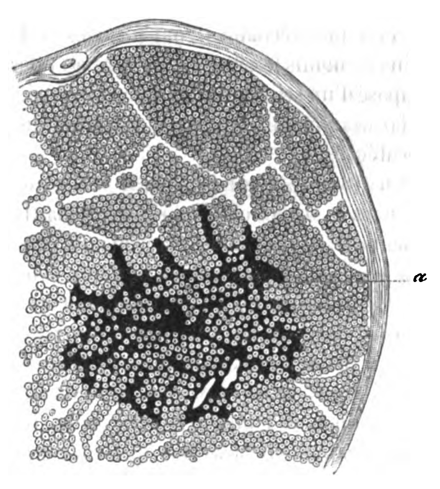



Fig. 14. — Gros faisceau du nerf sciatique, coupé en travers, après avoir subi l'injection interstitielle au bleu de Prusse soluble.

*a*, Masse injectée figurée en noir pur, isolant les tubes nerveux à son centre, les tassant à sa périphérie (figure extraite du mémoire cité de M. Ranvier).

*Tissu conjonctif périfasciculaire.* A une certaine distance du nerf, le tissu conjonctif dans lequel il est plongé est formé, comme le tissu cellulaire sous-cutané, de faisceaux connectifs et élastiques intriqués dans tous les sens. Entre ces faisceaux, et tendues dans leurs interstices ou reposant à la surface de nattes formées par les fibres connectives et élastiques entremêlées, existent des cellules plates du tissu connectif, munies de prolongements protoplasmiques délicats qui les tendent comme des membranes. Au voisinage immédiat du nerf le tissu connectif se modèle, tous ses faisceaux s'orientent par degrés parallèlement à la direction générale du nerf. Sur une coupe transversale il prend peu à peu l'aspect d'un tendon, c'est-à-dire que cette coupe paraît formée par les sections arrondies juxtaposées de faisceaux conjonctifs longitudinaux entre lesquels sont disposées des cellules plates. Ces dernières, comme des masses molles interposées entre des faisceaux parallèles plus résistants qui se resserrent de plus en plus, s'étalent en surface, prennent l'empreinte des faisceaux voisins, et, au niveau du point où commence la gaîne lamelleuse, elles forment un revêtement endothélial incomplet aux couches concentriques de fibres connectives qui les séparent. Dans cette zone, les éléments non cellulaires du tissu connectif lâche

cessent d'être indépendants. Ils sont reliés par une substance cimentante de façon à former des lames. Mais celles-ci ne sont encore qu'incomplétement formées, d'où le nom de *Zone de transition*, attribué par M. Ranvier à cette région de la gaîne lamelleuse.

Plus en dedans, la solidarité devient plus complète entre les faisceaux connectifs, les réseaux et les fibres élastiques, et la matière amorphe qui les unit. Les lamelles véritables sont formées. Elles sont de plus en plus minces et de moins en moins fenêtrées à mesure qu'elles se rapprochent du nerf dans le cordon composé d'un seul faisceau (pneumogastrique du chien), ou, dans le nerf composé, du faisceau primitif qu'elles entourent en formant une séreuse complexe à lames concaténées.

Dans tout le tissu conjonctif périfasciculaire des nerfs, les troncs vasculaires prennent la direction d'un réseau à mailles allongées dans le sens de la longueur du cordon nerveux. Dans la zone la plus externe de ce tissu se montrent des îlots graisseux allongés dans le même sens (Ranvier). Cette disposition fusiforme des îlots adipeux est en corrélation avec celle des vaisseaux autour desquels on sait que toujours les vésicules adipeuses sont groupées. Les lymphatiques sont également nombreux dans le tissu périfasciculaire ; ils filent le long du nerf en suivant son trajet et se rendent ordinairement dans des ganglions spéciaux étudiés chez le chien, le lapin et le rat, par M. Ranvier.

B. APPAREIL CIRCULATOIRE DES CORDONS NERVEUX. L'appareil circulatoire des tissus est ordinairement d'autant plus développé que leur activité fonctionnelle est plus grande. Cette loi est surtout applicable à l'irrigation sanguine, car les éléments anatomiques, quels qu'ils soient, sont plongés dans la lymphe qui constitue leur milieu intérieur (Ranvier), indispensable à maintenir leur nutrition et à servir d'intermédiaire, dans leurs échanges, entre leur propre substance et le liquide sanguin. Parmi les tissus formés d'éléments anatomiques profondément différenciés, le tissu musculaire et le tissu nerveux occupent le premier rang au point de vue de l'activité de leur fonctionnement. Cette activité est bien connue en ce qui regarde le système musculaire. Plus récemment on a démontré que les centres nerveux et les nerfs, de même que la fibre contractile, produisent de la chaleur et consomment de l'oxygène quand ils sont mis en activité (Schiff). Aussi les voit-on munis d'un réseau sanguin d'une richesse extrême toutes les fois qu'ils forment des faisceaux d'un certain volume.

*Vaisseaux sanguins des nerfs*. Il n'y a guère que les filaments nerveux réduits à un seul tube ou à deux, et qui sont contenus dans une gaîne lymphatique simple (gaîne de Henle), qui soient dépourvus de vaisseaux à sang rouge. Ce fait montre bien néanmoins que la lymphe seule peut suffire à la nutrition des éléments anatomiques, et que le système sanguin n'est qu'un appareil de perfectionnement institué en vue de l'activité et de la rapidité plus grande des échanges organiques (Ranvier). Les gros faisceaux nerveux, le sciatique de la grenouille, ou le filet saphène externe du même nerf chez le cobaye (Ranvier), contiennent des artères, des capillaires et des veines. Chez la grenouille les artérioles, dirigées longitudinalement dans le sens du nerf, donnent des branches latérales qui se résolvent en capillaires formant dans l'interstice des tubes nerveux des tractus longitudinaux réunis par des branches transversales. Il en résulte une apparence particulière du réseau entier qui semble formé de lignes dessinant des parallélogrammes allongés placés bout à bout et unis entre eux de diverses manières. De distance en distance se montrent des branches récurrentes qui unissent, sans

s'anastomoser dans leur trajet, deux vaisseaux placés à une assez grande distance l'un de l'autre sur la longueur du cordon nerveux.

La disposition des vaisseaux sanguins des nerfs du cochon d'Inde et du rat est un peu différente. Les veines et les artères sont allongées dans le sens du nerf : les capillaires entourent les tubes nerveux, pris par fascicules plus ou moins épais de mailles polygonales disposées grossièrement à la façon de celles d'un filet. Dans ses détails, le réseau capillaire offre cette particularité que ses vaisseaux, à l'extrémité des mailles qu'ils forment, se courbent en U comme un tube de verre infléchi, et que de la convexité de cet U part un capillaire qui se poursuit longitudinalement et forme l'un des côtés d'une maille placée plus haut ou plus bas que la première, puis s'infléchit en U à son tour. La canalisation capillaire du faisceau nerveux est donc schématiquement comparable à celle qui résulterait de la soudure d'une série de tubes en U entés les uns sur les autres de façon à ce que les branches des uns fussent soudées au milieu de la courbure des autres, toutes les branches restant d'ailleurs parallèles dans ces U superposés. La figure 15, empruntée au travail de M. Ranvier (1872), donne une excellente idée de cette disposition.

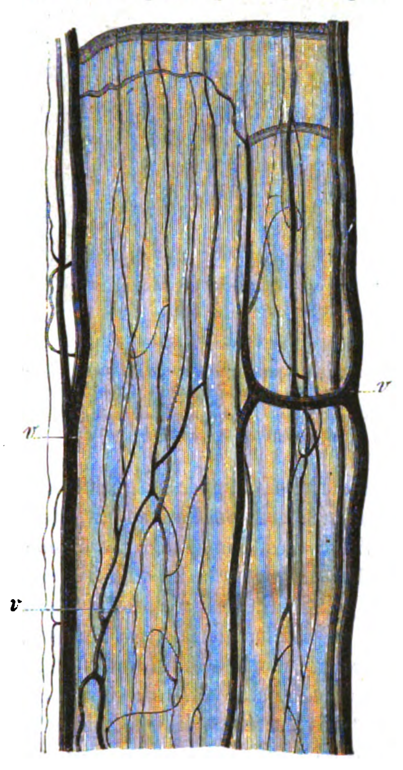


Fig. 15. — Nerf saphène externe du cochon d'Inde dont les vaisseaux (*v*, *v*) ont été injectés (100 diamètres) (figure extraite du mémoire de M. Ranvier).

Le réseau des capillaires sanguins des nerfs des mammifères est donc en résumé constitué de telle façon qu'il forme des ***mailles arciformes superposées***, de sorte que, vues sur des coupes transversales, deux sections de vaisseaux même assez éloignées l'une de l'autre sont souvent unies par une ligne courbe (fig. 16, *v'*), ou qu'inversement d'une seule section vasculaire partent deux branches en Y qui s'enfoncent dans la profondeur du cordon nerveux, et deviennent parallèles après s'être plus ou moins écartées.

Les artérioles et les veinules ont la constitution ordinaire de ces vaisseaux dans tous les tissus. De même que dans les muscles striés, leurs tuniques contractiles sont très-développées. Cette disposition paraît en relations avec l'activité de la circulation sanguine au sein du cordon nerveux. Les capillaires sont revêtus à l'intérieur d'un endothélium régulier et à l'extérieur de cellules plates qui reposent à leur superficie, s'appuyant sur eux et se modelant fréquemment sur leur forme comme elles le font à l'égard des gros tubes nerveux. Il existe donc à l'extérieur du capillaire un revêtement cellulaire discontinu, dont les cellules constituées par une plaque de protoplasma mince et lamelleuse sont terminées par des expansions protoplasmiques délicates, qui entourent le vaisseau de leurs arborisations plus ou moins compliquées,

et communiquent parfois entre elles par leurs prolongements filiformes ou membraniformes. En un mot, le tissu connectif lâche, réduit à ses cellules plates, suit les capillaires dans leur parcours. Il les sépare des tubes nerveux adjacents, eux-mêmes entourés par le tissu connectif intra-fasciculaire, dans lequel circulent les cellules lymphatiques. Si l'on fait une injection interstitielle de bleu de Prusse dans un cordon nerveux dont les vaisseaux sanguins ont été préalablement remplis par une injection au carmin, l'on développe, ainsi qu'il a été dit plus haut, les espaces conjonctifs qui séparent les tubes nerveux les uns des autres. On voit alors au sein de la masse bleue, dans les coupes transversales, des points rouges représentant chacun la section d'un vaisseau sanguin. Ce dernier est entouré de tous côtés par l'espace conjonctif développé ; le tube nerveux est donc séparé du vaisseau sanguin, destiné à assurer son fonctionnement, par un interstice dans lequel circulent les globules blancs, c'est-à-dire les éléments figurés de la lymphe (Ranvier).

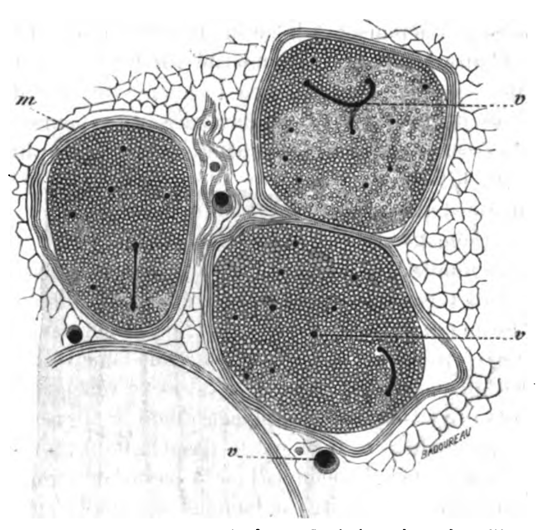



Fig. 16. — Coupe transversale du nerf sciatique du cochon d'Inde, dont les vaisseaux sanguins sont injectés (100 diamètres).

*v, v, v'*, Vaisseaux sanguins. — *m*, Gaine lamelleuse (figure extraite du mémoire cité de M. Ranvier).

Les artérioles et les veinules sont, au contraire, contenues dans le squelette conjonctif du nerf, c'est-à-dire dans des prolongements de la gaîne lamelleuse, qui cloisonnent le faisceau nerveux, et qui, en même temps qu'ils fractionnent la masse molle et semi-liquide formée par la réunion des tubes nerveux, sont interposés entre cette masse peu résistante et le vaisseau comme des coussinets, destinés à atténuer les effets de la diastole artérielle qui se ferait sans cela sentir brusquement dans la masse nerveuse au moment de la systole cardiaque. L'expansion artérielle, par suite de cette disposition, n'agit pas à l'égard des tubes nerveux comme un choc, elle est décomposée dans les lames et les lamelles qui soutiennent les artères. Il en est de même de la turgescence des petites veines, qui s'effectue, d'ailleurs, d'une manière toujours moins brusque et moins instantanée que celle des artères.

Les trois ordres de vaisseaux, artérioles, veinules et capillaires, pénètrent dans les faisceaux nerveux primitifs entourés de la gaîne lamelleuse (Ranvier, 1872). La figure 16, empruntée au mémoire de M. Ranvier, en donne la preuve évidente. C'est à tort que M. Ch. Robin, qui assimilait les tubes nerveux aux fibrilles élémentaires des muscles, les faisceaux nerveux primitifs aux faisceaux musculaires primitifs striés, et la gaîne lamelleuse (périnèvre de Robin, d'Axel, Key et Retzius) au sarcolemme, avait affirmé que jamais les vaisseaux sanguins ne franchissaient cette dernière. Si l'on voulait, comme Robin, faire une comparaison

entre le faisceau primitif du muscle et l'un des éléments du nerf, c'est le tube nerveux à myéline qu'il faudrait assimiler à la fibre musculaire. La gaîne de Schwann représenterait alors le sarcolemme; la myéline cloisonnée par le protoplasma et le cylindre d'axe serait analogue à la substance contractile, la gaîne lamelleuse représenterait le tissu connectif fibreux qui cloisonne le muscle et le divise en ses faisceaux secondaires. Dans cet ordre d'idées le faisceau nerveux deviendrait l'équivalent d'un petit muscle tout entier et non d'une fibre musculaire isolée.

*Vaisseaux lymphatiques des cordons nerveux.* Ils n'existent à l'état de canaux distincts que dans le tissu périfasciculaire. Quand on fait dans ce dernier une injection interstitielle de bleu de Prusse, on détermine l'apparition d'un manchon de matière colorante qui entoure le cordon nerveux sur une certaine hauteur. De ce manchon, formé par le tissu connectif lâche distendu par la masse injectée, l'on voit fréquemment partir des troncs lymphatiques noueux qui, se dégageant à angle très-aigu, se poursuivent le long et dans la direction du nerf. On les peut suivre jusqu'aux ganglions, mais ils ne pénètrent pas dans la gaîne lamelleuse. Ce fait s'explique par cela même que la gaîne lamelleuse est une séreuse. On sait, en effet, qu'au sein de ces dernières on ne voit point de lymphatiques canaliculés. Ceux-ci sont toujours plongés dans le tissu connectif subjacent. Il convient, cependant, de dire que le tissu lâche intra-fasciculaire n'en contient pas; aucun troncule lymphatique à parois déterminées n'existe donc dans le faisceau nerveux primitif, la lymphe ne circule sur ce point que dans des espaces lacunaires formés par les interstices des tubes nerveux et des vaisseaux sanguins, constituant autour de ces éléments anatomiques, individualisés et différenciés, des séreuses en miniature.

De la nutrition des éléments du cordon nerveux. Si nous cherchons actuellement à considérer, dans une vue d'ensemble, les phénomènes nutritifs dont les cordons nerveux sont le théâtre, nous voyons tout d'abord que leurs éléments actifs, individualisés et différenciés pour servir à la conduction des impressions sensitives et des actions motrices et trophiques, sont plongés dans le tissu connectif qui les unit, les sépare, et leur sert de milieu intérieur. Ce même tissu connectif, disposé d'une certaine façon sous forme de gaîne lamelleuse, soutient les éléments nerveux, les isole des organes ambiants et sert en même temps à les relier au tissu connectif lâche qui les rattache aux autres organes. Nous avons vu, en effet, la gaîne lamelleuse se transformer, par une gradation insensible, en tissu conjonctif lâche ou diffus. Le sang est apporté par les artères et distribué régulièrement par un réseau capillaire à branches parallélogrammatiques ou arciformes, au sein du faisceau nerveux primitif. Mais le plasma sanguin n'aborde qu'indirectement le tube nerveux. Il se répand dans les espaces lymphatiques formés par les mailles du tissu conjonctif intra-fasciculaire. Parvenus à ce point, les matériaux destinés à l'assimilation abordent les éléments constitutifs du nerf, les fibres de Remak et les tubes à myéline.

On sait peu de chose sur le mode de nutrition des fibres de Remak. Elles sont plongées au sein du tissu conjonctif et n'en sont point séparées par une gaîne isolante. Il est probable que le mécanisme de leur nutrition est très-simple. Il n'en est pas de même des tubes nerveux à moelle. Nous avons vu que les liquides cristalloïdes ne traversent pas facilement leur manchon de substance grasse. C'est ici qu'apparaît le rôle des étranglements annulaires, sur

lequel nous avons d'ailleurs insisté plus haut de façon à n'avoir plus maintenant que peu de chose à ajouter à cet égard.

Les substances cristalloïdes, les solutions aqueuses de carmin, de nitrate d'argent, d'éosine, d'hématoxyline, etc., pénètrent, avons-nous vu, jusqu'au cylindre d'axe par la voie des étranglements annulaires. Ces réactifs colorants teignent d'abord le filament axile au niveau de l'anneau, puis se répandent graduellement tout au long de lui dans la continuité du segment inter-annulaire. C'est très-probablement de la sorte qu'agissent les sucs nutritifs. Il importe cependant de préciser ici un détail important relatif à l'action des substances cristalloïdes sur le cylindre d'axe. Toutes les substances analogues à l'eau gonflent ce dernier, le rendent fibrillaire, gorgent l'étranglement annulaire en refoulant la myéline en haut et en bas, et modifient le protoplasma qui comble les points du tube nerveux dépourvus de myéline. Ce protoplasma paraît alors semé de vacuoles. Enfin, en arrosant pendant dix-huit à vingt minutes le sciatique dénudé d'un lapin, M. Ranvier, à qui sont dues toutes les observations qui précèdent (1872), voit le nerf perdre ses propriétés comme s'il avait été sectionné dans sa continuité. Le plasma lymphatique n'agit donc point vraisemblablement comme l'eau pure. Cohnheim avait déjà réussi à faire vivre des éléments anatomiques délicats dans des solutions de sel marin mêlé à l'eau en proportions expérimentalement déterminées. M. Ranvier, appliquant à l'étude des nerfs ces premières données, a pu faire vivre pendant cinq heures, sous un filet d'eau salée maintenu à la température de 37°, le sciatique d'un lapin. Ce nerf n'avait pas en effet perdu ses propriétés conductrices du mouvement et des impressions sensitives au bout de ce temps. Le cylindre d'axe s'était légèrement gonflé et était devenu fibrillaire, et les étranglements étaient élargis. Ceci démontre bien que les solutions salines, de même que l'eau, pénètrent jusqu'au cylindre d'axe en traversant la gaîne de Schwann au niveau des étranglements annulaires. Un autre fait important qui découle de cette observation, c'est que les liquides plus ou moins analogues au sérum du sang ou de la lymphe, comme le sont les solutions de sel marin (calculées de manière à constituer un sérum artificiel), sont presque inoffensif à l'égard du cylindre d'axe et des autres éléments constitutifs du tube nerveux. Il est donc vraisemblable que le sérum ou le plasma lymphatique, qui sert physiologiquement à leur irrigation, n'a aucune action analogue à l'eau sur ces parties. Ce plasma n'aborde, d'ailleurs, jamais les tubes nerveux par grandes masses. Lorsqu'il le fait dans l'état pathologique (œdème des nerfs, névrite interstitielle), les fonctions des tubes nerveux sont plus ou moins rapidement compromises, mais on ne sait pas exactement encore aujourd'hui quelles sont les lésions précises subies par les éléments nerveux dans ces cas.

Il est naturel de penser que les produits de désassimilation amenés par le fonctionnement du nerf qui, pendant son action, consomme, avons-nous dit, de l'oxygène, et fournit de la chaleur, suivent la même route que les matériaux destinés à l'assimilation, mais qu'ils parcourent cette route en sens inverse. Quoi qu'il en soit, au point de vue particulier des échanges nutritifs, nous voyons clairement aujourd'hui, grâce aux travaux de M. Ranvier, que les étranglements annulaires jouent un rôle évidemment prépondérant, et *qu'à l'aide de cette ingénieuse disposition la nature a résolu le problème d'un fil conducteur isolé, et pourtant capable de subir tous les échanges nutritifs nécessaires à la vie* (Ranvier, *Recherches sur l'histologie et la physiologie des nerfs*. Arch. de physiologie, 1872, p. 456).

Il s'agirait maintenant de pénétrer plus avant dans le mécanisme de la nutrition du tube nerveux et de savoir quelle part prennent chacun de ses éléments constitutifs au maintien de la vitalité de l'ensemble de ses parties. Enfin, il faudrait déterminer, si faire se peut, l'influence en vertu de laquelle les phénomènes nutritifs sont réglés dans un certain sens. Or, un grand nombre d'observations et d'expériences nous montrent précisément que, dans les autres tissus, ce sont les nerfs qui, dans la sphère de leur distribution, règlent, pour ainsi dire, la nutrition des éléments anatomiques. Nous reviendrons un peu plus loin sur cette importante partie de notre sujet; mais la remarque précédente nous conduit naturellement à penser que les nerfs, ayant une action régulatrice sur la nutrition des parties auxquelles ils se distribuent, dirigent peut-être aussi celle de leurs propres éléments constitutifs. Pour étudier cette action il convient donc d'abord de la supprimer, c'est-à-dire de soustraire une partie d'un cordon nerveux à l'influence émanée des centres. Partant de ce principe nous allons maintenant étudier ce qui se passe dans les deux segments d'un nerf divisé expérimentalement, dans sa continuité, par une section transversale.

Phénomènes consécutifs a la section des nerfs. Si l'on en excepte quelques recherches expérimentales de Fontana (1775), c'est Jean Müller qui, le premier, étudia d'une manière suivie la question qui nous occupe. Il vit que les nerfs sectionnés dans leur continuité perdent, au bout d'un temps variable, toutes leurs propriétés. Longet (1841) chercha ensuite à déterminer exactement ce temps, et vit que, d'une manière générale, le segment périphérique d'un cordon nerveux mixte, tel que le sciatique, perd complétement, quatre jours après la section, ses propriétés motrices. Mais c'est Aug. Waller qui montra que ce segment séparé du nerf attenant aux centres subit, consécutivement à la section, des altérations profondes dans sa structure. Il établit de la sorte l'existence *de la dégénération* du segment périphérique des nerfs sectionnés. Il vit enfin que ce segment nerveux dégénéré subit, au bout d'un certain temps, une *régénération* véritable. Cette régénération était pour lui le résultat d'une formation particulière d'éléments nerveux, développés de toutes pièces, sans rien emprunter aux éléments anatomiques de la portion du nerf détruite ou dégénérée. De nombreux et importants travaux surgirent à la suite de cette découverte. La question est encore tout actuelle et controversée de nos jours; elle est à peine éclairée par les recherches multiples d'une foule d'histologistes, parmi lesquels nous devons citer, après Waller, Remak, Schiff, Vulpian, Ranvier, Neumann, etc.

Lorsque l'on coupe un nerf én travers et qu'on l'abandonne en l'état, trois problèmes se présentent à résoudre : 1° Comment se comportent l'un à l'égard de l'autre les segments divisés du nerf; 2° quels sont les phénomènes qui se passent dans le segment périphérique; 3° quels sont ceux qui se passent dans le bout central du cordon nerveux, resté uni aux centres?

Ces trois questions élucidées, nous chercherons à savoir quels phénomènes se produisent au sein de la membrane cicatricielle qui, au bout d'un certain temps, s'édifie pour relier entre eux les segments divisés du nerf. Nous étudierons donc successivement les questions suivantes : (A) La question de la suture des nerfs et de leur réunion par première intention. (B) Celle de la dégénération du bout périphérique. (C) Celle de la dégénération du bout central. (D) La cicatrice intermédiaire au segment central et au bout périphérique dégénéré. (E) La régénération de ce dernier segment.

(A). *Les deux segments d'un nerf divisé transversalement peuvent-ils être réunis, et se cicatriser par première intention?* Cette question a été très-controversée depuis les travaux de Laugier sur la suture des nerfs et ceux de Nélaton sur le même sujet. Schiff avait montré déjà par des expériences que le segment périphérique d'un nerf coupé, qu'il soit uni ou non au bout central par une suture exacte, subit fatalement la dégénération wallérienne. Eulenburg et Landois étaient arrivés à la même conclusion. Dernièrement enfin des sutures exactes ont été faites à l'aide du *catgut* (Bakowiecki, — Ranvier) sur des nerfs préalablement divisés, et M. Ranvier a pu voir qu'au dixième jour après la section suivie immédiatement d'une suture exacte le segment périphérique avait entièrement perdu ses propriétés motrices et sensitives, en même temps que les tubes nerveux qui le composaient avaient subi complétement la dégénération wallérienne. Je n'insisterai pas davantage sur ce sujet (*voy.* PLAIES DES NERFS).

(B). *Dégénération du segment périphérique d'un nerf sectionné.* Un nerf mixte, le sciatique d'un lapin, par exemple, est sectionné dans sa continuité. La patte devient immédiatement inerte et insensible. Si maintenant nous excitons soit mécaniquement, soit à l'aide de l'électricité, le bout périphérique séparé des centres, le mouvement se produit dans la sphère de distribution du nerf. Il semble même que deux ou trois heures après la section le bout périphérique soit plus excitable qu'au moment même où la division a été opérée, mais ce point est encore mal établi (Ranvier, *loc. cit.*, 8 février 1877). Cette excitabilité se maintient pendant un temps variable, au bout duquel elle est irrévocablement perdue.

Le moment où l'inexcitabilité du bout périphérique paraît définitive est variable suivant les animaux dont les nerfs ont été coupés. Chez le chien, le nerf reste excitable jusqu'à la fin du quatrième jour; mais chez la grenouille, l'inexcitabilité n'est complète qu'au bout d'un mois et plus, chez les raies, qu'au bout de plus de six semaines (Ranvier, *Leç. du Coll. de Fr.*, 8 février 1877). Il semble que plus la vitalité de l'animal qui sert à l'expérience décroît, plus la perte des fonctions du segment nerveux séparé des centres est longue à se produire. Pour le démontrer, M. Ranvier coupe sur un lapin fort et bien portant le sciatique droit; quarante-huit heures après, l'excitabilité est perdue dans le segment périphérique de ce nerf, et l'animal a la fièvre. Il coupe alors le nerf sciatique gauche de ce lapin malade et affaibli. Le bout périphérique du nerf reste excitable quelquefois pendant plus de trois jours. L'affaiblissement de la vitalité retarde donc la perte des fonctions du bout périphérique du nerf sectionné. Ces fonctions persistent pendant un temps très-long chez les animaux à sang froid, comme les grenouilles, ou torpides, comme les plagiostomes; elles s'éteignent rapidement chez les animaux doués de mouvements actifs, comme le sont les oiseaux, le pigeon, par exemple. Dans tous les cas, le segment périphérique d'un nerf sectionné devient toujours, au bout d'un temps variable, inexcitable dans toutes ses parties, tronc et branches, et cela à un même moment, comme l'avait, dès le principe, indiqué Longet.

Étudions maintenant les modifications anatomiques survenues dans le bout périphérique d'un nerf coupé en travers. Au bout d'une heure, chez le lapin, l'on voit au niveau de la section du sang épanché, des cellules lymphatiques ou globules blancs du sang offrant des mouvements amiboïdes, des cellules connectives déjà modifiées par l'inflammation naissante, redevenues granuleuses, et ayant absorbé des gouttes de myéline échappée des tubes nerveux sectionnés et

ayant subi le gonflement et la vermiculation décrits plus haut. En même temps les noyaux du milieu des segments inter-annulaires sont légèrement gonflés et munis d'un nucléole brillant. Mais pour observer des faits d'altération bien positifs, il faut attendre la vingt-quatrième heure.

Le segment périphérique du nerf sectionné est alors enlevé, placé pendant vingt-quatre heures dans une solution aqueuse d'acide osmique à 1 pour 100, lavé, puis dissocié et coloré enfin convenablement par le picro-carminate d'ammoniaque et examiné dans l'eau. Les noyaux sont alors véritablement hypertrophiés, pleins, arrondis, le nucléole est brillant et distinct, enfin sous la membrane de Schwann, le protoplasma se montre sous forme d'une lame granuleuse. Vers la cinquantième heure l'excitabilité du segment périphérique est complétement perdue, et l'on observe dans les tubes à myéline des modifications nouvelles et importantes.

Au niveau de chacune des incisures de Lantermann la myéline est échancrée en forme de nacelles. Dans ces nacelles est accumulé le protoplasma granuleux. L'étui médullaire prend alors un aspect moniliforme. Chaque étranglement de la myéline correspond à un feston saillant à l'intérieur du tube nerveux et rempli par la masse protoplasmique. Entre deux festons successifs la moelle nerveuse est étranglée. *La segmentation de la myéline* se prépare de cette façon, et commence au niveau des incisures de Lantermann (Ranvier). La moelle est comme maniée par ce protoplasma granuleux qui s'accroît et qui l'étrangle. Elle est bientôt divisée en boules d'inégal volume. Le filament axile central subit lui-même la même action de la part de la masse protoplasmique. Il est rongé et coupé de distance en distance vers la fin du troisième jour, comme on peut s'en convaincre par l'examen de coupes transversales et longitudinales du bout périphérique d'un nerf sectionné, durci dans le bichromate d'ammoniaque et coloré

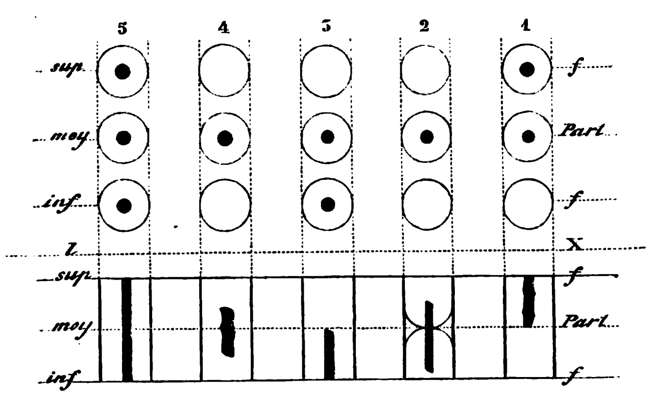



Fig. 17. — Schéma pour expliquer les apparences fournies par la coupe du bout périphérique d'un nerf sectionné et dont les cylindres d'axe sont rompus.

Z X, Ligne de terre au-dessous de laquelle est la projection verticale du nerf.— *Sup. f.* Face supérieure de la coupe. — *Inf. f.* Face inférieure. — *Moy. Part*, Partie moyenne. — Au-dessus de la ligne de terre, projection horizontale de la figure. En abaissant l'objectif, on obtient des images successives telles que 1, 2, 3, 4, 5, répondant aux dispositions diverses du cylindre-axe figurées dans la projection verticale.

par le picro-carminate. Sur les coupes transversales, l'aire des tubes à myéline paraît, ou complétement vide, le cylindre d'axe ayant disparu à ce niveau, ou remplie par un cylindre d'axe énorme, élargi, parce qu'en se rompant il est revenu sur lui-même, et s'est étalé comme un fil élastique aminci par la ten-

sion et qui s'élargirait en se rétractant; enfin le filament axile rompu se montre souvent au milieu du tube à myéline, comme un bâtonnet tortueux enroulé de diverses façons et affectant la forme serpentine. J'ajouterai qu'en mettant l'objectif au point à la surface de la coupe, l'on peut voir l'aire de section de plusieurs tubes dépourvue à son centre de cylindres d'axe. En abaissant l'objectif, on peut constater 1° que le cylindre d'axe manque dans toute la hauteur de la coupe sur un tube nerveux donné; 2° qu'un tube qui en était dépourvu à la surface en montre un plus bas, se continuant dans le reste de l'épaisseur de la coupe; 3° que, l'objectif mis au point à la face supérieure ou à l'inférieure, on ne voit point de filament axile, mais que ce dernier paraît, recoquevillé ou élargi, entre ces deux points extrêmes. Ces faits montrent déjà que chaque tube nerveux à myéline présente de distance en distance des tronçons séparés de cylindres d'axe, et que par conséquent ce dernier est fragmenté dans sa continuité, et rétracté ou infléchi de mille manières, sans règles bien fixes (fig. 17).

Une dissociation du même nerf corrobore cette manière de voir. Elle montre le cylindre d'axe englobé dans les boules de myéline sous forme de fragments soit rectilignes, soit incurvés ou sinueux. Entre chaque goutte de myéline renfermant ou non un fragment de cylindre d'axe, on voit une masse protoplasmique

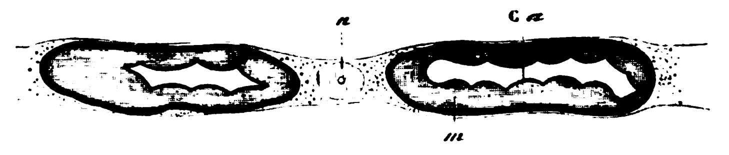



Fig. 18. — Tube nerveux à moelle du bout périphérique d'un nerf sectionné — la rupture du cylindre d'axe est effectuée.

*m*, Boule de myéline renfermant en son milieu un fragment de cyliudre d'axe *Ca*. — *n*, Noyau entouré d'une masse protoplasmique grenue et occupant tout l'espace intérieur du tube nerveux (cours de M. Ranvier).

grenue contenant ou non des noyaux et occupant, de l'un à l'autre bord, tout l'espace offert par la membrane de Schwann conservée (Ranvier, *Leçons d'anat. génér. du Collége de France*, 22 février 1877) (fig. 18).

Vers le quatrième jour après la section, les tubes à myéline du bout périphérique sont profondément modifiés chez le lapin et le pigeon. Les segments inter-annulaires qui les composent n'ont plus un noyau unique placé en leur milieu. Ces noyaux se sont multipliés par division. Celle-ci commence par l'étranglement du nucléole en biscuit ou en bissac; puis les deux nucléoles se séparent, le noyau s'étrangle et se divise à son tour. On peut observer toutes les formes intermédiaires. En fin de compte, chacun des noyaux nouveaux résultant de la division du noyau primitivement unique s'entoure d'une masse protoplasmique et se répand dans la masse granuleuse qui remplit la gaîne de Schwann. Ils sont au bout de peu de temps séparés les uns des autres; soit qu'ils aient cheminé dans le protoplasma qui les entoure, soit que ce dernier se soit développé entre eux et les ait écartés les uns des autres en agissant à la manière d'un coin, ils occupent toute l'étendue des segments au lieu d'être simplement accumulés en leur milieu, autour du noyau primitivement placé sur ce point, ce qui arriverait, s'ils n'avaient pas été transportés au sein de la masse protoplasmique, en vertu de leurs mouvements propres, ou par suite de ceux que présente peut-être dans ce cas le protoplasma redevenu actif, et agissant

alors à la manière de celui de certaines algues, que l'on sait animé de mouvements incessants.

A ce moment la myéline est complétement divisée en boules de dimensions variables. Sous l'influence de l'osmium ces boules se teignent avec des intensités diverses : les unes sont presque incolores, les autres sont d'un noir d'encre de Chine caractéristique ; il est probable que ces différences, qui deviennent extrêmement accusées du dixième au vingtième jour, sont dues à des modifications chimiques survenues dans la composition de la myéline segmentée. La moelle nerveuse modifiée perd vraisemblablement alors sa graisse de composition, et avec elle la propriété d'être vivement teinte en noir par l'osmium. Du vingtième au trentième jour la dégénération est complète. Sur les coupes transversales on ne trouve plus qu'un très-petit nombre de tubes à myéline offrant un cylindre d'axe en leur milieu. La gaîne de Schwann est alors un tube vide rempli par du protoplasma qui se raréfie graduellement, et qui contient des noyaux qui s'aplatissent et s'atrophient. Quelques boules minimes de myéline qui ont subsisté, et se montrent de distance en distance, donnent alors au tube nerveux détruit un aspect moniliforme et servent à le faire reconnaître au milieu du tissu connectif intra-fasciculaire qui l'entoure.

La dégénération précédemment décrite n'est pas particulière aux tubes nerveux à myéline. Les fibres de Remak la subissent également. Elles paraissent vers le cinquième jour semées de vacuoles et de fines granulations graisseuses. Leurs noyaux se gonflent, leurs nucléoles s'étranglent en bissac et finalement se divisent (Ranvier). Les autres détails de leur processus dégénératif nous restent encore actuellement inconnus.

En même temps que ces phénomènes se produisent dans les tubes nerveux du bout périphérique du nerf sectionné, et que ce segment dégénère, le tissu connectif intra-fasciculaire subit des modifications importantes. Les endothéliums des vaisseaux sanguins se gonflent, se creusent de vacuoles, puis paraissent semés de granulations graisseuses. Ceux de la gaîne lamelleuse éprouvent des modifications analogues, mais à un moindre degré (Ranvier). Enfin les cellules connectives avoisinant les tubes nerveux en dégénération se chargent, dans les quatre ou cinq premiers jours qui suivent la section, de nombreuses gouttelettes graisseuses. Si l'on compare ce processus avec le mode de résorption de la myéline par les cellules endothéliales du grand épiploon du cobaye, étudié dans ces derniers temps par M. Ranvier (*Leç. d'anat. génér. du Collége de France*, 15 février 1877), on est conduit à penser que cette surcharge graisseuse est en rapport avec la disparition et la résorption de la myéline fragmentée en boules au sein du tube nerveux dégénéré. A moins qu'elles ne soient enflammées, les cellules connectives ou endothéliales n'absorbent en effet la myéline qu'après qu'elle a été transformée, et elles la réduisent, au sein de leur protoplasma, en granulations graisseuses.

Tel est le processus de la dégénération du bout périphérique d'un nerf sectionné, décrit par M. Ranvier en 1872 et dans son cours de cette année (1877). Voyons maintenant en quoi cette description diffère de celles des auteurs qui l'ont précédé. Et tout d'abord la résorption de la myéline après son fractionnement en boules n'est contestée par personne. Nous croyons avoir montré que, contrairement à l'avis de Schiff et de Remak, le cylindre d'axe ne subsistait pas dans la gaîne de Schwann dont la moelle a été détruite et résorbée. L'opinion singulière de Neumann, qui pensait que la myéline, le protoplasma, le cylindre

d'axe et les noyaux du nerf se fondaient en une seule substance informe, aux dépens de laquelle, lors de la régénération, se reconstitueraient les éléments du nerf, ne peut plus être discutée. Il est actuellement difficile de savoir si, conformément à l'opinion de MM. Vulpian, Cossy et Déjerine, le cylindre d'axe se résout en fragments par suite d'une altération protopathique ou sous l'action mécanique du protoplasma exubérant. On sait que la résistance du cylindre d'axe est très-considérable. Il est la dernière des parties du nerf détruites par la putréfaction. Il est néanmoins probable que sa constitution intime doit être plus ou moins profondément modifiée par la section nerveuse, qui le sépare des centres dont il émane. La question proposée est donc difficile à juger, même par des expériences. Mais, ainsi que l'ont fait remarquer MM. Cossy et Déjerine, ce n'est point par la seule action mécanique des noyaux gonflés que s'effectue la fragmentation du cylindre d'axe. Dans ce cas comme dans la plupart des autres, où l'on observe la disparition des éléments individualisés et différenciés en même temps que s'exalte l'activité des éléments cellulaires des tissus, c'est à l'action destructive du protoplasma qui végète que doivent être attribuées la section, la fragmentation et la disparition du cylindre d'axe, comme dans l'inflammation des cartilages ou des os c'est à la même action que doit être rapportée la résorption des substances fondamentales inter-cellulaires, cartilagineuse et osseuse.

Il est actuellement naturel de se demander quelle est la signification générale du processus qui vient d'être décrit. Le nerf séparé de son centre trophique, c'est-à-dire de son point d'origine, est au bout d'un certain temps complétement détruit. Il serait donc, au premier abord, naturel d'inférer de ce fait que la nutrition a été tellement modifiée en lui, qu'il n'a pu continuer de vivre. C'était là l'opinion d'Aug. Waller ; pour cet auteur, l'action des centres sur les éléments anatomiques placés dans la sphère de distribution de leurs cordons nerveux serait *excitatrice*. Soustraits à cette influence, ces éléments ne recevraient plus l'incitation nécessaire à la production de leurs échanges nutritifs, et au bout d'un temps plus ou moins long périraient par une sorte d'inertie. Nous allons examiner si les phénomènes qui se passent dans le segment périphérique d'un nerf sectionné peuvent servir à corroborer ou non l'hypothèse wallérienne.

Dans les premières heures qui suivent la section, le segment périphérique ne voit pas son excitabilité diminuée, et c'est peut-être le contraire qui a lieu. M. Ranvier l'a trouvé maintes fois plus excitable, mais de nouvelles observations sont encore nécessaires à cet égard. Ce qui n'est plus contestable, c'est que vers le quatrième jour la cellule individualisée constituée par chacun des segments inter-annulaires est en pleine prolifération. Son protoplasma mince, desséché, qui se devinait plutôt qu'il n'était réellement visible sous la gaîne de Schwann, forme une masse gonflée, trouble, granuleuse, sorte de nappe doublant d'une manière continue l'enveloppe tubulaire de la fibre nerveuse, pénétrant dans les incisures, et entourant le cylindre d'axe. La cellule du segment est ainsi revenue de l'état différencié à l'état indifférent. Elle se nourrit activement, végète, sa masse s'accroît, ses noyaux prolifèrent. Elle est non-seulement douée de propriétés exagérées au point de vue de la nutrilité, mais encore elle a récupéré jusqu'à un certain point la motilité. Des mouvements s'opèrent sûrement dans sa masse, puisque les nouveaux noyaux, résultant de la multiplication de celui du milieu du segment, sont rapidement transportés du centre de ce dernier à sa partie moyenne, ou même à ses deux extrémités. Cela revient à dire que ces noyaux

ont été conduits souvent à une distance de leur point d'origine égale à quarante ou cinquante fois leur longueur (Ranvier). Pour prendre une comparaison, la force mécanique développée pour les transporter ainsi est proportionnelle à celle qui serait nécessaire pour entraîner un homme de taille et de poids moyens, d'un point donné à un autre distant du premier de plus de 80 mètres. Elle n'est donc nullement négligeable. Ainsi la cellule redevient embryonnaire, elle s'accroît, se multiplie et devient le siége d'actions mécaniques dont on peut évaluer la puissance par un certain chemin parcouru : ceci revient à dire qu'avec la nutrilité rendue plus active la motilité lui est restituée.

La myéline, le cylindre d'axe, disparaissent devant cette activité, très-probablement leur substance est absorbée par le protoplasma exubérant, comme une sorte de *pabulum*. La moelle nerveuse est aussi vraisemblablement à l'état de savon organique lorsqu'elle est absorbée par le protoplasma cellulaire, quand elle est fixée dans sa masse, et lorsqu'elle en est rejetée par désassimilation. Elle traverse alors la gaîne de Schwann comme elle le ferait à l'égard de la membrane d'un dialyseur. Parvenue dans le tissu connectif intra-fasciculaire, elle est reprise par les cellules fixes qui, à un certain moment, la réduisent dans leur masse sous forme de gouttes huileuses. C'est pour cela que les cellules plates, dans les quatre ou cinq premiers jours qui suivent la section, apparaissent fortement granulo-graisseuses au voisinage des tubes dégénérés (Ranvier).

Ces phénomènes sont exactement comparables à ceux qui se passent sous les éléments cellulaires modifiés par l'inflammation, dans les vésicules adipeuses, par exemple. Qu'arrive-t-il en effet dans ce cas? Le protoplasma, enroulé autour de la goutte de graisse centrale, devient granuleux et forme une large zone ; les noyaux se divisent. En même temps, la graisse, accumulée comme en réserve au centre de l'élément, est résorbée et disparaît. La vésicule adipeuse redevient une cellule embryonnaire à noyaux multiples, formée d'un protoplasma gorgé de sucs et capable de présenter des mouvements amiboïdes. En un mot, tout ce qui, dans la cellule, était individualisé et déposé en dehors du protoplasma comme par une sorte de différenciation organique, est détruit et dispersé. Mais la cellule elle-même a repris une action propre. Elle redevient un élément dans lequel toutes les propriétés vitales sont diffuses, qui se nourrit, se meut activement, mais sans but, ni direction particulière.

Évidemment de pareils phénomènes sont des marques d'activité organique très-exagérée, nullement des signes d'affaiblissement de cette activité. Les éléments cellulaires du segment périphérique d'un nerf sectionné se comportent donc non comme ceux qui, privés de leurs moyens de vivre, subissent une désintégration plus ou moins lente et meurent. Au contraire, la vie est chez eux exubérante. Mais le principal changement qui s'est produit, et qui est frappant, c'est que les actions vitales n'ont plus, dans ces éléments séparés du système nerveux, *ni but déterminé, ni direction exacte.* Ce qui le prouve, c'est que les éléments ainsi modifiés s'accroissent aux dépens des substances non cellulaires voisines (myéline, cylindre d'axe), mais ne sont pas capables d'édifier un tissu nouveau. La moelle et le filament axile étant complétement détruits, absorbés et disparus, le protoplasma ne peut plus trouver dans son voisinage de quoi continuer à s'accroître, il s'atrophie alors, et vers le trentième jour après la section l'on ne trouve plus que des gaînes de Schwann vides, semées de noyaux plats entourés d'un protoplasma desséché (Ranvier).

Il semble donc que l'influence régulatrice du système nerveux, admise depuis

longtemps par mon illustre maître, M. Cl. Bernard, soit la seule force organique en vertu de laquelle, dans un cordon nerveux, la nutrition s'opère d'une façon déterminée. C'est sous cette influence que les matériaux d'assimilation se distribuent avec régularité et proportionnalité dans les divers éléments constitutifs du segment inter-annulaire. La cellule de ce segment est ainsi tenue, pour ainsi dire, parfaitement individualisée dans un but donné, et constitue simplement une partie d'un organe complexe. Mais si l'action nerveuse fait défaut, la nutrition n'est plus réglée, la cellule proprement dite, consistant dans la masse protoplasmique et le noyau, s'accroît avec une activité extrême et détruit tout autour d'elle pour se nourrir, agissant pour son propre compte, c'est-à-dire n'obéissant à rien qu'à sa nutrilité. Le nerf étant coupé, l'on voit donc, dans la sphère de distribution de ses filets, s'abolir les fonctions spécialisées des éléments anatomiques, s'exalter, au contraire, leurs fonctions communes, c'est-à-dire l'excitabilité propre, la nutrilité, la motilité.

En anatomie pathologique générale, les phénomènes que je viens de décrire sont groupés sous le nom collectif d'inflammation, dont le diminutif est l'excitation nutritive exagérée. En tout cas, il s'agit ici d'un processus actif. Rien n'est moins semblable au fond à la *dégénération proprement dite* que la dégénération des nerfs après leur section. L'on peut dire qu'ils sont, au contraire, affectés d'une véritable névrite suraiguë et destructive.

Du reste, on sait, depuis Waller, que les nerfs dégénérés subissent une régénération. Or, nous verrons que c'est du bout central du nerf sectionné que part cette reproduction des fibres détruites. C'est au niveau d'un point où le nerf est encore intact que cette réédification commence à se produire, c'est sur ce point que les phénomènes nutritifs sont distribués et réglés de telle façon que de nouveaux segments inter-annulaires placés bout à bout et traversés par de nouveaux cylindres d'axe apparaissent au sein du tissu jeune, indifférent, de la cicatrice. Ce dernier fait prouve encore bien que la régularité des actions, nutritives ou autres, des éléments anatomiques, est placée sous l'influence immédiate du système nerveux.

Nous considérerons donc avec M. Ranvier le processsus de la dégénération de nerfs, après leur section, comme un processus actif, et non comme une régression pure et simple. Mais avant de passer à l'étude de la régénération des nerfs sectionnés, il est nécessaire de dire un mot des phénomènes consécutifs à la section nerveuse, dans l'extrémité du bout central du nerf qui lui est adjacente.

(C). *État du bout central d'un nerf sectionné.* L'intégrité du bout central d'un nerf sectionné n'est pas absolue. On ne peut pas non plus dire avec Neumann et Eichorst que les phénomènes sont identiquement les mêmes, après la section, dans le bout périphérique et dans le bout central. Un premier fait important, qui sépare les deux processus, c'est que, dans le bout central, le cylindre d'axe est conservé jusqu'au niveau de la section il apparaît élargi, et nettement fibrillaire. Le plus ordinairement la myéline subit jusqu'au niveau du premier étranglement situé au-dessus de la section une dégénération granuleuse particulière. Sur les préparations traitées par l'osmium, entre le cylindre d'axe intact et la membrane de Schwann, on voit la moelle fragmentée sous forme de gouttelettes plus ou moins fines, ou de boules, ou enfin d'îlots de granulations d'une finesse extrême groupées comme celles des corps granuleux tout autour d'un noyau central. M. Ranvier pense que ces îlots arrondis et nucléés sont dus à des cellules migratrices qui se sont insinuées entre le fila-

ment axile et la gaîne de Schwann, en vertu de leurs mouvements amiboïdes, et qui forment le centre de chacun des ilots granuleux. Bien plus, il existe fréquemment dans les gaînes de Schwann des globules rouges placés à la file comme dans les capillaires (Ranvier). Ces globules sont intacts, ils n'ont donc pas été amenés par les cellules migratrices. On sait d'autre part que les globules rouges sont dénués de toute motricité propre. Il faut conclure qu'ils ont été introduits par un mécanisme particulier dont l'explication ne peut être encore actuellement donnée. En même temps que la myéline disparaît ainsi, le protoplasma placé sous la gaîne de Schwann se gonfle, devient granuleux et comble l'espace existant entre cette membrane et le cylindre d'axe. Le noyau du milieu du segment se divise ensuite et donne naissance à des noyaux de nouvelle formation. L'activité du corps cellulaire du segment adjacent à la section et souvent de celui qui lui fait suite est donc exaltée, mais cette irritation nutritive n'aboutit point à la destruction du cylindre d'axe placé dans la masse protoplasmique granuleuse; bien au contraire, vers le dix-huitième jour, le nerf commence à bourgeonner avec activité, et la régénération commence (Ranvier, *Leçons d'anat. génér. du Collége de France*, 1er mars 1877).

(D). *Régénération des nerfs après leur section.* Nous avons vu que Waller croyait que la régénération des nerfs était due à un bourgeonnement parti du bout central, chacun des tubes nerveux de ce segment donnant naissance à un nouveau tube. D'autres, au contraire, croyaient que le cylindre d'axe était conservé et que la régénération était due à la simple reproduction de l'étui de myéline. Cette opinion, longtemps adoptée par MM. Philippeaux et Vulpian, ne l'est plus maintenant par ces physiologistes. Quoi qu'il en soit, jusqu'au mémoire de Remak (1862), l'on pensait généralement que, dans chacune des anciennes gaînes de Schwann, reparaissait purement et simplement un nouveau cylindre d'axe entouré d'une nouvelle gaîne de myéline. Remak montra qu'il n'en est pas ainsi, et que souvent deux ou trois ou plusieurs tubes à myéline minuscules, entourés de gouttes de moelle nerveuse fragmentée au moment de la dégénération, remplissent les anciennes gaînes de Schwann dans le segment périphérique régénéré. Mais c'est principalement aux travaux récents de M. Ranvier que nous devons nos connaissances actuelles les plus précises sur ce point important d'anatomie générale. Nous reproduisons donc ici ses descriptions, en nous aidant à la fois, et de ses publications et de son enseignement (*Leçons d'anat. générale faites au Collége de France*, 1er et 6 mars 1877) :

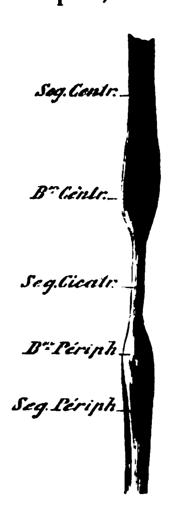



Fig. 19. — Schéma du nerf sectionné, dont les deux bouts sont réunis par une cicatrice ; — imprégnation par l'acide osmique.

La régénération commence vers le vingtième jour. 160 jours après la section, l'on en peut observer complétement les effets chez le lapin, mais vers le soixantième ou soixante-dixième jour les phénomènes sont assez marqués pour être analysés avec fruit. L'objet d'études le plus favorable est le pneumogastrique, dont la section au cou n'amène pas d'accidents sérieux chez les animaux, et qui, étant chez la plupart d'entre eux unifasciculaire, présente une texture relativement très-simple. Le pneumogastrique est découvert chez un lapin sacrifié soixante-dix jours, par exemple, après la section, et

il est arrosé d'une solution d'acide osmique à 1 pour 100 pendant quelques minutes. Il prend au bout de ce temps une coloration noire, d'intensité inégale dans ses différents segments. *Le segment supérieur ou central* est coloré en noir d'encre de Chine. Au voisinage de la section, il se renfle pour former un bourgeon, *bourgeon central*, coloré en noir d'une teinte beaucoup plus pâle. *Le segment inférieur ou périphérique* est teint faiblement par l'osmium; il se termine par une extrémité renflée, *bourgeon périphérique*, adjacente à la cicatrice. Celle-ci unit les deux bourgeons périphérique et central, elle constitue un troisième segment, *segment cicatriciel* (Ranvier), qui parfois est d'une minceur extrême, mais qui brunit par l'action de l'osmium, ce qui montre qu'il contient des tubes nerveux à myéline. Nous allons étudier successivement ces différents segments (fig. 19).

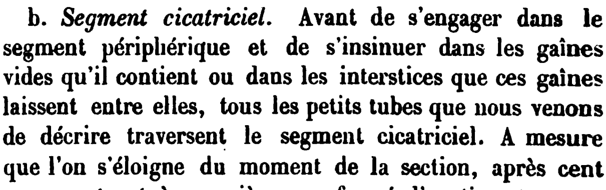
a. *Segment périphérique.* Ce segment est enlevé, soumis encore pendant douze ou vingt-quatre heures à l'action osmique à 1 pour 200, lavé, dissocié, coloré convenablement par le picro-carminate ou l'hématoxyline; ses éléments constitutifs sont ensuite examinés dans l'eau et montrent les détails suivants.




Fig. 20. — Production de tubes nouveaux à myéline contenus dans les gaines de Schwann vides du segment périphérique.

G. *Sch*, Gaîne de Schwann. — N N', Ses noyaux. — M, M', Boules de myéline. — *tn*, *tn'*, Tubes nerveux à moelle de nouvelle formation.

Le segment périphérique contient des graines de Schwann vides, semées de noyaux lenticulaires et renfermant parfois, çà et là, des boules minimes de myéline colorée en noir ou en bistre. A côté de ces gaînes s'en trouvent d'autres absolument semblables aux premières, sauf que dans leur intérieur sont contenus, un, deux et jusqu'à dix ou douze tubes à myéline de nouvelle formation. Ces nouveaux tubes sont formés de segments interannulaires très-courts comme ceux des jeunes animaux. Leur diamètre est très-petit, de sorte qu'ils paraissent comme des fils colorés en noir ou en gris peu intense. Au milieu de chaque segment, l'on voit un noyau unique. En un mot, *ces petits tubes sont minuscules, mais complétement formés*. Ils ne sont pas tous contenus dans les anciennes gaînes de Schwann; parfois ils sont placés en dehors, mais s'enroulent autour de l'une d'elles, comme le fait une touffe de lianes autour du tronc d'arbre qui la soutient; tantôt enfin ils sont absolument libres, et forment soit des faisceaux rectilignes dont les tubes constitutifs se branchent plus ou moins fréquemment en Y, soit des sortes de nattes enroulées de mille manières et constituant par leur ensemble un lacis inextricable.



b. *Segment cicatriciel.* Avant de s'engager dans le segment périphérique et de s'insinuer dans les gaînes vides qu'il contient ou dans les interstices que ces gaînes laissent entre elles, tous les petits tubes que nous venons de décrire traversent le segment cicatriciel. A mesure que l'on s'éloigne du moment de la section, après cent jours, par exemple, ce segment est à première vue formé d'un tissu transparent, semblable à un ruban d'une minceur extrême. Si l'on promène sur cette membrane, à l'aide d'un pinceau, une solution d'acide osmique à 1 pour 100 (Ranvier), au bout de peu d'instants la cicatrice se montre striée en long

de filets gris et noirs embrouillés comme les fils d'un écheveau qu'on aurait mêlé. Elle est alors fixée dans sa forme. Enlevée et montée dans le baume ou la résine d'Amar, elle se montre sillonnée de tubes nerveux à myéline grêles, parfois branchés en Y et enchevêtrés dans tous les sens. Il faudrait donc bien se garder de conclure sur la simple inspection, à l'œil nu et sans préparation, d'un segment cicatriciel ancien, qu'il ne contient pas de fibres à myéline (Ranvier). C'est peut-être une disposition pareille qui a donné lieu aux observations de régénération produite dans un segment périphérique isolé complétement du segment central (certaines de ces observations ont été faites pourtant par des observateurs très-expérimentés (Vulpian, Philipeaux) et méritent d'être conservées jusqu'à preuve contraire).

Dissociés et examinés isolément avec soin, les tubes nerveux grêles forment un nombre considérable de petits faisceaux entourés chacun d'une gaîne endothéliale simple. Chacune de ces gaînes contient un nombre variable de tubes à moelle et de fibres de Remak. Les fibres de Remak sont d'abord plus nombreuses que celles à myéline. Dans le nerf sciatique du lapin, d'après M. Ranvier, elles prédominent jusqu'au cinquantième ou au soixantième jour après la section. Vers le centième jour, au contraire, les fibres à myéline deviennent plus nombreuses. Mais on ne saurait inférer de ce fait, avec quelque certitude, que les fibres pâles se transforment en tubes à myéline par suite des progrès du développement. Cette hypothèse a contre elle la forme en réseau à mailles étroites primitivement affecté par les fibres pâles. On ne saurait concevoir comment, dans ce cas, la transformation se pourrait opérer, car la disposition des divisions et des anastomoses d'un tube à moelle diffère totalement de celle présentée par les ramifications des fibres de Remak. Nous nous bornerons donc à enregistrer le fait sans commentaires.

c. *Segment central*. Si l'on dissocie maintenant le bourgeon central après l'avoir soumis à l'action de l'acide osmique, l'on reconnaît que l'origine même des fibres nouvelles, que nous venons de décrire dans le segment périphérique et dans la cicatrice, réside incontestablement dans un bourgeonnement des tubes nerveux restés en rapport avec les centres. Nous avons vu que la moelle nerveuse est détruite plus ou moins complétement jusqu'au niveau du premier étranglement annulaire placé au-dessus de la section. C'est de cet étranglement que proviennent les petits tubes régénérés. Dans un premier cas, on en voit partir une fibre à myéline unique formée de segments inter-annulaires courts, et qui file dans la gaîne de Schwann, remplie par le protoplasma et les noyaux, pour gagner la cicatrice. Dans un second cas, il part de l'étranglement un cylindre d'axe nu qui poursuit d'abord son trajet, se branche ensuite en Y et voit ses deux rameaux s'entourer de myéline et donner naissance à deux fibres à moelle. Un troisième type est fourni par l'émergence de trois tubes à myéline émanés de la convexité d'un même étranglement, et se comportant à son égard comme les doigts par rapport au corps de la main qui les supporte. Une série d'autres formes peuvent être observées, elles ont été minutieusement étudiées et décrites par M. Ranvier (1877). Nous insisterons sur un seul fait important signalé dernièrement par cet histologiste. Un tube nerveux ancien du bout central bourgeonne et fournit souvent un seul tube minuscule qui continue son trajet dans la gaîne de Schwann vide. Ce tube se divise en Y et produit deux tubes secondaires. Ces ramifications de second ordre se divisent à leur tour, d'où la production de quatre tubes nerveux à myéline aux dépens d'un

seul. La division peut se produire dichotomiquement d'une manière presque indéfinie, de telle sorte que d'un seul tube nerveux et d'un seul cylindre d'axe peuvent provenir vingt-cinq, trente, quarante tubes nouveaux. Aussi voit-on sur les coupes transversales de l'extrémité tout à fait inférieure du bourgeon central, adjacent à la cicatrice, l'aire de section des vieilles gaînes de Schwann être remplie par celle de nombreux tubes à myéline nouveaux, de plus en plus nombreux à mesure que l'on s'approche du segment cicatriciel et séparés les uns des autres par du protoplasma granuleux semé de noyaux.

Nous venons de décrire les phénomènes consécutifs à la section des cordons nerveux et ceux qui accompagnent leur régénération. Les premiers nous ont, ce me semble, montré un remarquable exemple de l'influence directrice et régulatrice exercée par les nerfs sur la nutrition des éléments anatomiques placés sous leur dépendance. Nous arrivons de la sorte à cette conclusion, c'est que le régulateur des actions nutritives qui se passent dans les éléments d'un nerf est ce nerf lui-même. A plus forte raison, si les fonctions d'un cordon nerveux sont abolies et si les éléments des tissus dont il commande la nutrition sont soustraits à son influence, ils végéteront sans règle, agissant individuellement pour leur propre compte, mais la plupart du temps dans un sens tel que l'idée d'un processus actif s'imposera nécessairement à l'esprit de celui qui les observe; des vésicules d'herpès dans le zona symptomatique des lésions nerveuses (Charcot, Baerensprung), ou de pemphigus (Déjerine) dans des cas analogues, paraissent alors à la peau. Dans d'autres cas, les processus irritatifs qui naissent alors ont une tendance marquée à la destruction des tissus qui en sont le siége. Tel est le cas du mal perforant (Poncet, Duplay, Morat). Nous bornerons ici ces exemples, ne pouvant aborder pleinement la question importante et toute physiologique, d'ailleurs, des nerfs trophiques.

Nous avons dans cet article étudié le nerf comme un simple cordon conducteur, étendu des centres à la périphérie; la terminaison des filaments nerveux dans les organes moteurs et sensitifs d'une part, leur origine dans les centres de l'autre, enfin le développement des cordons nerveux, telles sont les importantes questions dont il reste à traiter encore. Mais ces questions sont à la fois connexes entre elles et ne peuvent être exposées en outre sans une parfaite connaissance de l'ensemble du système nerveux, considéré au point de vue de l'anatomie générale. Nous en renverrons pour ces raisons l'étude à l'article Nerveux (Système).

J. Renaut.

Bibliographie. — Consultez les traités spéciaux d'histologie et les mémoires suivants :

1. Anatomie normale des cordons nerveux. — Ranvier. *Cours d'anatomie générale du Collége de France*, 1876-77. — Arndt. *Die variköse Hypertrophie des Axencylinders*. In *Virchow's Arch.* 1875. — Arnold (J.). *Ueber die feineren histologischen Verhältnisse in dem Sympathicus des Frosches*. In *Centralblatt.*, n° 42, 1864. — Babuchin. *Ueber den feineren Bau und Ursprung des Axencylinders*. In *Centralblatt*, n° 48, 1868. — Bakowiecki. *Zur Frage vom Verwachsen der peripherischen Nerven*. In *Arch. f. mik. Anat.* Bd. XIII. — Beale. *On the Active Part of the Nerve-fibre, and on the probable Nature of the Nerve Current*. In *Monthly Microsc. Journ. VIII.* — Beck (T.). *The Nerves of the Uterus*. In *Philos. Transact*, 1846. — Benecke (B.). *Ueber de histolog. Vorgänge im durchschnittenen Nerven*. In *Virchow's Archiv.*, Bd. LV. — Bibra (E.) et Harless. *Die Wirkung des Schwefeläthers in chemischer und physiol. Beziehung*. — Bidder (F.). *Zur Lehre von dem Verhältniss der Ganglienkörper zu den Nervenfasern*. Leipzig. — Bidder et Volkmann. *Selbstständigkeit und Abhängigkeit des sympath. Nervensystems*. — Bidder (F.) et Kupffer (C.). *Untersuchungen über die Textur des Rückenmarkes und die Entwicklung seiner Formelemente*. Leipzig, 1857. — Billroth (F.). *Untersuch. über die Entwicklung der Blutgefässe*. Berlin, 1857. — Bruch (C.). *Ueber das Nervensystem des Blutegels*. In *Zeitschr. für wissensch. Zoolog.*,

1840. — BRUNS. *Lehrbuch der allgemeinen Anatomie des Menschen*, 1841. — BUDGE (J.). *Unsere heutigen Kenntnisse in der Nervenphysiologie*. In *Holschers Annal.* Bd. III. — DU MÊME. *Memoranda der speciellen Physiologie des Menschen*. Weimar, 1847. — CORTHY (Mc.). *Some Remarks on Spinal Ganglia and Nerve-Fibres*. In *Quarterly Journ. of Micr. Science*. — CLARKE (J. Lockhart). *Observations on the Structure of Nerve-Fibres*. In *Quarterly Journ. of Micr. Science*, 1860. — COURVOISIER. *Beobachtungen über den sympath. Grenzstrang*. In *Arch. f. mik. Anat.* Bd. II. — COZE et MICHEL. *Injection microscopique des tubes primitifs des nerfs*. In *Comptes rendus*, t. XXIX. — CZERMAK. *Ueber die Hautnerven des Frosches*. In *Müller's Archiv* 1849. — DU MÊME. *Verästelungen der Primitivfasern des Nerven acusticus*. In *Zeitschr. f. wissensch. Zoologie*. Bd. II, 1849. — DIETL. *Casuistische Beiträge zur Morphologie der Nervenzellen*. In *Wiener med. Sitzungsber.* Bd. LXIX, 1874. — DRUMMOND. In *Monthly Journ.*, 1852. — ENGEL. *Zur Anatomie des Nerv. sympathicus*. In *Prager Vierteljahresschr.* 1850. — ERLACH (R.). *Microscop. Beobachtungen über organ. Elementartheile bei polaris. Licht*. In *Müller's Arch.*, 1847. — FLEISCHL. *Ueber die Beschaffenheit des Axencylinders*. Leipzig, 1875. — FONTANA. *Traité sur le venin de la vipère*. Florence, 1781. — FREY. *Microscop.*, 1863. — FROMMANN. *Zur Silberfärbung des Axencylinders*. In *Arch. für path. Anat. und Physiol.* Bd. XXXI. — FUNKE. *Lehrbuch der Physiologie*, 1855. — GERLACH (J.). *Handbuch der allg. und speciell. Gewebelehre des menschb. Körpers*, 1848 et 1854. — GRANDRY. *Recherches sur la structure intime du cylindre de l'axe et des cellules nerveuses*. In *Bullet. Acad. roy. de Belgique*, t, XXV. — DU MÊME. *De la structure intime du cylindre de l'axe et des cellules nerveuses*. In *Journal de l'Anatomie*, 1869. — GUKSBURG. *Untersuchungen*, 1854. — GUNTHER. *Lehrbuch der allgem. Physiologie*, 1845. — HANNOVER. *Recherches microscopiques sur le système nerveux*, 1844. — HARTING. *Recherches micrométriques sur le développement des tissus*, 1845. — HASSAL. *The microscopic. Anatomy of the Human Body in Health and Disease*, 1847. — HENLE. *Allgemeine Anatomie*, 1841. — DU MÊME. *Berichte*. In *Cannstatt's Jahresberichten*, 1844, 1846, 1847, 1849, 1850, 1863, 1867, 1868. — DU MÊME. *Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen*, 1871. — HENLE et MECKEL. In *Zeitschr. für rat. Medicin*. Bd. XXXIV. — HENSEN. *Zur Entwickelung des Nervensystems*. In *Arch. für pathol. Anat. und Physiol.* Bd. XXX. — DU MÊME. *Ueber die Entwickelung des Gewebes und der Nerven im Schwanz der Froschlarve*. In *Arch. für path. Anat. und Physiol.* Bd. XXXI. — HERTZ. In *Archiv für pathol. Anat. und Physiol.* Bd. XLVI. — HODGKIN et LISTER. In *Annals of Philosophy, for Aug.* 1827. — HYRTL. *Ueber normale und abnorme Verhältnisse der Schlagadern des Unterschenkels*, 1864. — DU MÊME. *Lehrbuch der Anatomie des Menschen*, 1864. — KEY (A.) et RETZIUS. *Studien über Nervensystem*. In *Arch. f. mikr. Anat.*, 1872. — KILIAN. *Endigung sympath. Fasern*. In *Zeitschr. für rat. Med.*, 1848. — DU MÊME. *Die Nerven des Uterus*. In *Zeitschr. für rat. Med.* Bd. X, 1850. — KLEBS. *Die Nerven der organischen Muskeln*. In *Centralblatt*, 1863. — DU MÊME. *Beobacht. in Arch. f. path. Anat. und Physiol.* Bd. XXXI. — KLEIN (J.-A.). *Uebersetzung vor Longet's Anatomie und Physiologie*, 1847. — KOHLRAUSCH. *Recension von Henles allg. anat.*, 1843. — KÖLLIKER. *Die Selbständigkeit und Abhängigkeit des sympath. Nervensystems durch anat. Beobachtungen bewiesen*, 1844. — DU MÊME. *Note sur le développement des tissus chez les batraciens*. In *Annales des sciences naturelles*, 1845. — DU MÊME. *Neurolog. Bemerkungen*. In *Zeitschr. f. wissensch. Zoologie*, 1849. — DU MÊME. *Mikroskopische Anatomie*. In *Würzburg. Verhandl.*, 1850. — DU MÊME. *Ueber die Nerven der Knochen*, 1850. In *Würzburg. Verhandl.*, 1850. — DU MÊME. *Ueber die Theilung der Nervenprimivfasern des Menschen*. In *Würzburg. Verhandl.*, 1850. — DU MÊME. *Gewebelehre*, 1852, 1862 et 1866. — DU MÊME. *Ueber die Vitalität der Nervenröhren der Frösche*. *Würzburg Verhandl.*, 1856. — KOWALEVSKY. *Zur Homologie des Nervensystems der Würemr und Wirbelthiere*. In *Arch. f. mik. Anat.* Bd. XIII. — KRAUSE (C.). *Lehrbuch der Anatomie*, 1875. — KRAUSE (W.). *Handbuch der menschlichen. Anatomie*, 1841. — DU MÊME. *Beobach. in Zeitschr. für rat. Med.* Bd. XVIII, XX et XXI. — DU MÊME. *Beiträge zur Neurologie der oberen Extremität*. In *Götting. Nachrichten*, 1865. — KUTSCHIN. *Zur Structur des Nervengewebes*. In *Centralblatt*, 1865. — KUHNT. *Die peripherische markhaltigen Nervenfaser*. In *Arch. f. mik. Anat.* Bd. XIII. — LANDOIS (K. et L.). In *Zeitschr. f. wissensch. Zoologie*. Bd. XV. — LANTERMANN. *Ueber den feineren Bau der Markhaltige Newenfasern*. In *Arch. f. mik. Anat.* Bd. XIII. — LEHMANN. *Physiologische Chemie*. — LEEUWENHOEK. In *Philosoph. Transactions*, 1674. — DU MÊME. *Arcana naturæ*, 1722. — DU MÊME. *Anatomia ope et beneficio exquisitissimorum microscopicorum detecta*, 1687. — LEYDIG. *Beiträge zur Mikroskop. Anatomie und Entwickelungsgechichte der Rochen*. 1852. — DU MÊME. In *Müllers Archiv*, 1854. — DU MÊME. *Histologie*, 1857. — LISTER (J.) et TURNER. *Some Observations on the Structure of Nerve-Fibres*. In *Quarterly Journ. of Microsc. Scienc.*, 1859. — LUCHTMANS. *Over de Structur van de Terminaalstreng van den Nervus sympathicus en van het peripherisch gedeelte dezer Zenuw*, 1864. — DU MÊME. *Het Woorkomen van Groopen van fijne Zenuw vezelen in de Motorische of Woorste Wortels der pars dorsalis medullæ spinalis van den Mensch*, 1866. — LUSCHKA. *Nervus*

*phrenicus des Menschen*, 1853. — MANDL. *Mémoire sur la structure intime du système nerveux*. In *Comptes rendus*, 1842. — MARCUSEN. *Histologie du système nerveux*. In *Bullet. de l'Acad. des sciences de Saint-Pétersbourg*, 1852. — MAUTHNER. *Beiträge zur näheren Kenntniss der morphologischen Elemente des Nervensystems*. In *Sitzungsberich. der math.-naturwiss*, etc. Bd. XXXIX, 39, 1860, et Wien, 1862.— MAYER (S.). *Zur Lehre von der Structur der Spinalganglien und der peripherischen Nerven*. In *Wiener Acad. Sitzungsbericht.*, 1873. — DU MÊME. *Die peripherische Nervenzelle und das sympatische Nervensystem*. In *Arch. f. Psychiatrie*, 1876. — MONRO. *Bemerk. über die Structur und Verrichtungen des Nervensystems*, 1787. — MILNE-EDWARDS (H.). *Mémoire sur la structure élémentaire des principaux tissus organiques des animaux*, 1825. — DU MÊME. *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux*, t. XI, 1875-76. — OBERMEYER. *Variköse Axencylinder im Centralnervensystem*. In *Virchow's Archiv*. Bd. LVIII. — PFLUGER. *Ueber ein neues Reagens zur Herstellung des Achsencylinders*. In *Arch. für Anat. und Physiol.*, 1859. — POCHASKA. *De structura nervorum tractatus anatomicus*, 1779. — POUCHET. *Note sur la vascularité des faisceaux primitifs des nerfs*. In *Journ. de l'Anatomie*, 1867. — PREVOST et DUMAS. In *Journal de physiologie expériment.*, 1823. — PURKINJE. *Beobachtungen über die feinere Structur der Nerven und des Gehirns*. In *Bericht des Naturforscher-Versammlung*, 1837. — PURKINJE. In *Müllers Archiv*, 1845.—RANVIER. *Contributions à l'histologie et à la physiologie des nerfs périphériques*. In *Comptes rendus*, 1871. — DU MÊME. *Recherches sur l'histologie et la physiologie des nerfs*. In *Arch. de physiologie*, t. IV. — DU MÊME. *Des étranglements annulaires et des segments inter-annulaires chez les raies et les torpilles*. In *Comptes rendus*, t. LXXV, et surtout : *Recherches sur l'anatomie et la physiologie des nerfs*. In *Arch. de physiologie*, 1872. — REICHERT. *Ueber das Verhalten der Nervenfasern*, etc. In *Müller's Archiv*, 1851. — DU MÊME. *Bericht über d. Fortschritte*, etc. In *Müller's Archiv*, 1852. — REISSNER, In *Reichert's und Du Bois Reymond's Archiv*, 1860. — DU MÊME. In *Archiv. für Anatomie*, 1861. — REMAK. In *Frorieps Notizen*, 1837. — DU MÊME. In *Müller's Archiv*, 1836. — DU MÊME. *Observationes anatomicæ et microscopicæ de systematis nervosi structura*, 1833. — DU MÊME. In *Zeitschrift*, 1838. — DU MÊME. *Ueber d. physiol. Bedeutung des organischen Nervensystems*. In *Ammon's Monatschr*. Bd. III, et *Schmidt's Jahrb*. Bd. III. — DU MÊME. In *Neurologische Erläuterung*. — DU MÊME. *Ueber den Bau der Nervenfasern und Ganglienkugeln*. In *Bericht der Naturforsch.*, 1853. — DU MÊME. *Ueber die Wiedererzeugung von Nervenfasern*. In *Arch. f. path. Anat. und Physiol*. Bd. XXIII. — ROBIN (Ch.). In *Mémoires de l'Institut*, 1846 et 1848. — ROSENTHAL. *De formatione granulosa in nervis aliisque partibus organismi animalis*, 1839. — DU MÊME. *De numero atque mensura microscopica fibrillarum elementarium systematis cerebrospinalis symbolæ*, 1845. — ROUDANOWSKY. *Observations sur la structure du tissu nerveux par une nouvelle méthode*. In *Comptes rendus*, 1864. — DU MÊME. *Observations sur la structure des tissus nerveux*. In *Journ. de l'Anatomie*, 23 et 24. — DU MÊME. *Sur la structure du tissu nerveux*. In *Comptes rendus*, 1865. — DU MÊME. *Ueber die Structur der Axencylinder in den Primitivröhren der Spinalnerven*. In *Arch. f. path. Anat. und Physiol*. Bd. LII. — DU MÊME. *Ueber den Bau der Wurzeln der Rückenmarksnerven des Rückenmarks*, etc., 1872. — DU MÊME. *Structur der Nervenfasern*. In *Pflügers Archiv*. Bd VIII. — ROUGET. In *Comptes rendus*, t. LXXIX. — ROTH. *Beitrag zur Kenntniss der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern*. In *Virchow's Archiv*. Bd. LV. — SAPPEY. *Recherches sur les nerfs du névrilème ou nervi nervorum*. In *Comptes rendus*, 1867, et *Journal de l'Anatomie*, 1868. — SCHAFFNER. *Physiol. pathol. Beobachtungen*. In *Henle und Pfeuffer's Zeitschr. für rat. Medic*. Bd. V. — SCHIFF. *Ueber den anatomischen Character gelähmter Nervenfasern*, etc. In *Arch. für phys. Heilkunde*, 1852. — DU MÊME. *Neurologische Notizen*. In *Arch. d. Vereins f. Gemeinschaft. Arbeiten*. Bd. I. — DU MÊME. *Untersuch. zur Physiologie des Nervensystems*, 1855. — SCHMIDT (C.). *Zur vergleich. Physiol. der wirbellosen Thiere*, 1845. — SCHMIDT (H.-D.). *Synopsis of the principal facts elicited from a Series of Microscopical Researches upon the Nervous Tissues*. In *Monthly Microsc. Journ.*, t. XII, 1874. — DU MÊME. *On the Construction of the Dark or Doublebordered Nerve-Fibre*. In *Monthly Microsc. Journ.*, t. XI. — SCHULTZE (Max). *De retinæ structura*, 1859. — DU MÊME. In *Arch. f. Anatomie*, 1861. — DU MÊME. *Observationes de structura cellularum fibrarumque nervearum*, 1868. — DU MÊME. *Allgemeines über die Structurelemente des Nervensystems*. In *Strickers Handbuch*. — SCHWANN. *Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmungen der Structur und das Wachsthum der Thiere und Pflanzen*, 1838. — STANNIUS. *Ueber Theilungen der Primitivröhren in den Stämmen, Aesten und Zweigen der Nerven*. In *Arch. f. physiol. Heilkunde*, 1850. — DU MÊME. *Der peripherische Nervensystem der Fische*, 1850. — DU MÊME. *Beobachtungen über Verjungsvorgänge im thierischen Organismus*, 1853. — SHARPEY. In *Quains Anatomy*, 1848. — STARK. In *Edinburg Med. and Surg. Journal*, 1843. — STILLING (B.). *Sur la structure de la fibre nerveuse primitive*. In *Comptes rendus*, 1855. — DU MÊME. *Sur la structure de la cellule nerveuse*. In *Comptes rendus*, 1855. — DU MÊME. *Ueber den Bau der Nervenprimitivfasern und der Ner-*

*venzelle*, 1856. — TAMAMSCHEFF. *Ueber Nervenrohr, Axencylinder und Albuminstoffe*. In *Centralblatt*, 1872. — THIN. *Contribution to the Anatomy of Connective Tissue, Nerve and Muscle, with special Reference to their Connexion with the Lymphatic System*. In *Royal Society*, 1874. — TODARO. *Sulla struttura dei plessi nervosi*, 1872. — TODD and BOWMAN. *The Physiological Anatomy and Physiology of Man*, 1845. — TÖL. *Die Ranvier'schen Schnürringe markhaltiger Nervenfasern*, etc. Th. de Zurich, 1875. — TÖRÖK. *Ueber den Bau der Nervenfaser*. In *Verhandl. der med.-physik. Gesellsch. zu Würzburg. Neue Folge*. Bd. III. — TORRE (Della). *Nuove osservazioni microscopische*, 1772. — TREVIRANUS G.-R. et L.-Ch. *Vermischte Schriften*. — TURNER. *Further Observations on the Structure of Nerve-Fibres*. In *Quarterly Journ. of Micr. Scienc.*, 1860. — UECHTRITZ. *De cali chlorici acidique nitrici in nervos*, etc. In *Virchow's Archiv*. Bd. XVI. — VALENTIN. *Nervenlehre*, 1841. — DU MÊME. In *Handwörterbuch des Physiologie*. — DU MÊME. In *Repertorium der Physiologie*. Bd. VIII. — DU MÊME. *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. — In *Zeitschrift f. rat. Medicin*. Bd. XIV. — DU MÊME. *Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven*, 1864. — VOLKMANN. Art. *Nervenphysiologie*, in *Wagners Handwörterbuch*. — VULPIAN. *Leçons sur les vaso-moteurs* (1873). *Leçons sur le système nerveux* (1866). — WAGNER. *Neue Untersuchungen über den Bau der Nerven*, 1847. — DU MÊME. *Handwörterbuch der Physiologie*. Bd. III. — DU MÊME. *Neue Untersuchungen über die Elemente der Nervensubstanz*. In *Götting Nachrichten*, 1847. — DU MÊME. *Neurologische Untersuchungen*. In *Götting Nachrichten*, 1850. — WALDEYER. In *Zeitschr. f. rat. Med*. Bd. XX. — WALLER. *Nouvelle méthode pour l'étude du système nerveux*. In *Comptes rendus*, t. XXXIII. — DU MÊME. *Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux*, 1852.

II. Dégénérescence et régénération des nerfs sectionnés. — BAKOWIECKI. *Zur Frage vom Verwachsen der peripherischen Nerven*. In *Arch. f. mik. Anat*. XIII. — BENECKE. In *Virchow's Archiv*. Bd. IX. — BRUCH (C.). *Ueber die Regeneration der Nerven*. In *Arch. f. wissensch. Heilkunde*, 1855. — COSSY et DÉJERINE. *Recherches sur la dégénérescence des nerfs séparés de leurs centres trophiques*. In *Arch. de physiol.*, 1876. — EINSIEDEL. *Ueber Nervenregeneration nach Ausscheidung eines Nervenstücks*, 1864. — EICHHORST. *Ueber Nervenregeneration und Nervendegeneration*. In *Arch. f. pathol. Anat*. Bd. LIX. — EULENBURG et LANDOIS. In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1864. — HASSE. In *Müller's Archiv*, 1839. — HYELT (Otto). *Ueber die Regeneration der Nerven*. In *Virchow's Archiv*. Bd. XIX. — LENT. In *Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie*, VII, 1855. — LEVERAN. In *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1868. — MULLER (J.). *Encyclopédie anatom.*, trad. JOURDAN. — NEUMANN. In *Arch. d. Heilkunde*, IX, 1870. — OEHL. *Sul processo di regenerazione dei nervi recisi*, 1864. — RANVIER. *De la dégénérescence des nerfs après leur section*. In *Comptes rendus*, 1871. — DU MÊME. *De la régénération des nerfs sectionnés*, 1873. — ROTH. In *Virchow's Archiv*. Bd. LVIII. — WALLER. *Nouvelle méthode anatomique pour l'étude du système nerveux*. In *Comptes rendus*, t. XXXIII. — DU MÊME. *Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux*, 1852. — WALTER. In *Müller's Archiv*, 1852. — VULPIAN. *Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles*. In *Arch. de physiolog.*, 1871-72. R.

§ II. **Physiologie générale**. L'analyse physiologique a permis de déterminer, dans le tronc nerveux que l'anatomie décompose en tubes semblables les uns aux autres, un grand nombre d'organes absolument différents au point de vue fonctionnel. Dans un même nerf mixte rachidien, par exemple, la complexité physiologique est à son maximum : on y reconnait des filets nerveux *centrifuges*, portant aux organes de mouvement les incitations élaborées dans les centres ; on y trouve des filets *centripètes* dans lesquels cheminent les impressions périphériques. Chaque groupe de nerfs centrifuges et centripètes contient encore des filets de différents ordres : les filets *moteurs* vont, les uns aux muscles striés, les autres aux muscles lisses, soit vasculaires, soit organiques. Les premiers font partie du système cérébro-spinal (nerfs de la vie de relation), les derniers constituent les filets sympathiques (nerfs de la vie végétative) ; nous aurons plus tard à analyser complétement cette dernière série (*voy.* SYMPATHIQUE). Les nerfs sensitifs font, pour ainsi dire, le pendant aux filets moteurs ; parmi eux, les uns prennent naissance dans les organes de la vie animale et se rendent aux centres cérébro-spinaux, les autres proviennent des or-

ganes de la vie végétative et appartiennent, comme les nerfs moteurs correspondants, au système du grand sympathique.

Nous devons tout d'abord examiner, sans entrer d'emblée dans une étude plus circonstanciée des nombreux éléments physiologiques du nerf, comment la dissociation en est rendue possible soit grâce à certaines dispositions anatomiques, soit au moyen des procédés d'analyse que possède la physiologie.

Dans le tronc mixte rachidien, tous ces organes moteurs et sensitifs sont confondus, mais, dans les parties voisines du centre médullaire, existe un dédoublement anatomique grâce auquel la destination des éléments moteurs et sensitifs est possible. Ce dédoublement constitue les racines rachidiennes antérieures et postérieures.

On sait par quelles phases a passé l'étude physiologique des racines rachidiennes (*voy.* Racines) et à quels résultats essentiels ont conduit les expériences de Magendie, de Charles Bell, de Cl. Bernard et de Longet : les racines antérieures sont motrices, les racines postérieures sensitives ; les unes et les autres confondent, au delà du ganglion rachidien, leurs filets respectifs, et ce n'est que plus tard, au niveau des éléments moteurs ou sensitifs terminaux, que ces filets se séparent de nouveau.

La dissociation initiale, qui ne persiste pas dans les nerfs rachidiens, persiste beaucoup plus longtemps dans les nerfs crâniens. Cependant, à une distance variable de l'origine, le nerf crânien cesse d'être purement moteur ou sensitif, il reçoit un plus ou moins grand nombre de filets anastomotiques qui lui confèrent des propriétés mixtes et l'assimilent au tronc nerveux rachidien ; mais cette assimilation n'est pas complète, la propriété originaire motrice ou sensitive persistant toujours à un degré tellement marqué, qu'en un point quelconque de son trajet le nerf crânien présente surtout le caractère d'un nerf moteur comme le facial, d'un nerf sensible comme le trijumeau.

Un autre caractère important permet de rapprocher le tronc nerveux crânien de la racine rachidienne, c'est la sensibilité récurrente qui s'observe, après la section, dans le bout périphérique d'un nerf moteur comme le facial. Dans les racines antérieures rachidiennes, la sensibilité du bout périphérique est empruntée surtout à la racine postérieure correspondante, mais aussi aux racines postérieures des régions médullaires voisines ; la réflexion des filets sensitifs s'opère en un ou plusieurs points plus ou moins éloignés du centre médullaire ; peut-être quelques filets de la racine postérieure remontent-ils dans la racine antérieure au niveau de la jonction des deux racines. Comme les racines antérieures rachidiennes, les nerfs moteurs crâniens possèdent une sensibilité de retour, empruntée par eux aux nerfs sensitifs qui paraissent en représenter la racine postérieure, et cet emprunt se fait soit sur le trajet même du nerf par les anastomoses qui relient le nerf moteur au nerf sensitif, soit à la périphérie, dans les plexus où se réunissent un grand nombre de filets appartenant à l'un et à l'autre nerf.

La dissociation des éléments moteurs et des éléments sensitifs est donc aussi évidente dans les nerfs crâniens que dans les racines rachidiennes, grâce à l'isolement naturel de ces deux ordres d'éléments physiologiques.

Mais l'expérimentation permet d'aller plus loin dans l'analyse : la section des nerfs, l'excitation alternative des deux bouts, l'examen du sens dans lequel progresse la dégénérescence consécutive à la section, constituent une méthode d'étude complète. D'autres procédés, plus délicats peut-être, sont fournis à la

physiologie par l'action spécialisée de certains poisons qui, comme le curare, tuent le nerf moteur en respectant le muscle, ou, comme la strychnine, portent leur action sur l'appareil nerveux sensitif, en surexcitant d'abord, plus tard en abolissant les fonctions excito-motrices de la moelle.

Nous allons passer en revue les principaux résultats de ces procédés d'expérimentation, afin de bien établir la distinction des différents éléments contenus dans un tronc nerveux.

*Section des nerfs mixtes*, etc. Au moment où on coupe un nerf mixte, un double effet se produit : l'animal manifeste de la douleur, et les muscles commandés par le nerf entrent en mouvement. Après la section, l'animal est incapable de mouvoir les muscles innervés par le tronc sectionné, et les excitations portées sur la région dont les rapports nerveux avec le centre ont été interrompus restent sans aucun effet. Cette double paralysie de la sensibilité et du mouvement implique la suppression des conducteurs centripètes et centrifuges par la section du tronc mixte ; elle est identique à celle qu'on aurait produite en sectionnant les deux racines antérieure et postérieure correspondant au tronc nerveux coupé ; la seule différence, c'est que la section des racines aurait aboli successivement les deux fonctions, tandis que la section transversale du nerf les a simultanément suspendues.

Mais les effets immédiats de cette section d'un nerf mixte ne se bornent pas à la suppression du mouvement des muscles volontaires et de la sensibilité, il y a, dans le même nerf, d'autres éléments physiologiques dont la section produit ses effets particuliers : ce sont les nerfs qui se distribuent aux parois musculaires des petits vaisseaux.

Le phénomène le plus ordinaire, on pourrait dire le fait constant, c'est la dilatation des vaisseaux de petit calibre quand on vient à couper les filets vasculaires qui cheminent dans le tronc du nerf mixte. L'interprétation qui s'offre aussitôt à l'esprit repose sur l'assimilation de ces nerfs vasculaires aux nerfs moteurs ordinaires : on s'explique dès lors par la paralysie des parois musculaires des vaisseaux leur dilatation qui va croissant jusqu'à un certain degré, jusqu'à ce que la force élastique des parois fasse équilibre à la pression intérieure. C'est ainsi qu'on pouvait comprendre ce phénomène en se reportant aux effets de la section du sympathique cervical. La seule différence consistait en ce que la section du tronc du nerf mixte interrompt la continuité d'un grand nombre de filets de fonctions différentes, tandis que la section du sympathique cervical porte seulement sur des filets vaso-moteurs. Mais depuis quelques années, une donnée nouvelle s'est introdnite dans la question, et la dilatation des vaisseaux consécutive à la section d'un tronc nerveux mixte n'est plus acceptée par certains auteurs comme un phénomène passif, comme le résultat d'une paralysie, mais bien comme un état actif, comme la conséquence de l'excitation d'appareils nerveux périphériques dont la mise en jeu provoque la dilatation vasculaire. Dans l'hypothèse nouvelle, surtout défendue par Goltz, la section constituerait une *cause d'irritation* du bout périphérique du nerf. Mais il semble que cette interprétation des effets vasculaires des sections nerveuses ne soit intervenue qu'après coup, comme nécessitée par les besoins de la théorie. On a vu que, dans certaines conditions, l'excitation électrique du bout périphérique du sciatique s'accompagnait d'élévation de la température dans la patte de l'animal ; on a admis dès lors que les plexus nerveux des parois vasculaires renfermaient de petits centres vaso-dilatateurs qui ont été nommés centres

vasculaires périphériques. Et, comme la section du nerf s'accompagnait de dilatation vasculaire, on en a conclu qu'elle produisait une irritation comparable à l'excitation électrique du nerf : d'où la théorie de l'activité de la dilatation des vaisseaux après la section. Il faudrait, pour l'admettre, considérer comme bien établis des faits qui nous paraissent attendre encore leur démonstration, et comme réfutés, des résultats contradictoires. L'excitation du bout périphérique d'un nerf mixte peut être assez intense pour provoquer d'emblée l'épuisement des nerfs vaso-moteurs : c'est ce que les expériences de Putzeys et de Tarchanoff nous semblent avoir suffisamment établi, et malgré la réponse toute récente de Goltz, nous pensons que les faits subsistent avec leur interprétation.

Ce n'est point à dire qu'il faille rejeter l'existence de filets vaso-dilatateurs dans les nerfs mixtes : l'expérience a démontré leur existence dans d'autres nerfs, comme la corde du tympan (Bernard, Ludwig), comme le glosso-pharyngien (Vulpian) ; le sciatique en contient sans doute aussi (Goltz, Masius et Vanlair) ; mais les éléments vaso-constricteurs sont incontestablement démontrés dans les troncs mixtes rachidiens, et c'est à la suppression de leur influence par la section que nous croyons devoir rapporter la dilatation consécutive des vaisseaux.

Les sections nerveuses fournissent sur les fonctions respectives des différents ordres de nerfs des indications que complètent les résultats de l'excitation de chacun des bouts du tronc nerveux coupé. En substituant un excitant artificiel à l'excitant normal, on réveille pour un temps la fonction suspendue par la section : c'est ainsi qu'en excitant avec l'électricité le bout central du nerf on provoque des manifestations douloureuses évidentes; en irritant le bout périphérique, ce sont des secousses ou des contractions qui apparaissent dans les muscles tributaires du nerf coupé ; si, en même temps que ces phénomènes de mouvement localisé, l'excitation périphérique du nerf moteur entraîne quelques phénomènes douloureux, c'est qu'on a mis en jeu la sensibilité d'emprunt que possède le nerf, sensibilité récurrente qui sera supprimée par la section de la racine postérieure correspondante toute seule ou des racines postérieures les plus voisines. En même temps que l'excitation du bout périphérique du nerf coupé produit des mouvements dans les muscles striés, elle produit aussi des contractions des vaisseaux riches en fibres musculaires; nous avons dit plus haut que le resserrement vasculaire était le phénomène habituellement observé, et que la dilatation provoquée par la même excitation tenait sans doute à l'épuisement rapide des nerfs vaso-constricteurs.

Si l'excitation porte sur le bout périphérique d'un rameau *sensible*, on constate que, malgré la section qui a interrompu la transmission centripète, *la douleur persiste*. Ce fait paradoxal que les chirurgiens ont les premiers constaté à la suite des sections nerveuses (Laugier, Houel, 1864; Richet, 1867) a été expliqué d'une façon indiscutable par MM. Arloing et Tripier, dont le premier travail remonte à 1868 (Comptes rendus *Acad. des sc.*, 28 nov. 1868), et non à l'année 1869, comme on l'a écrit et répété depuis. Ces physiologistes ont démontré que des filets nerveux *récurrents* associaient à la périphérie, non-seulement, comme l'avaient établi Magendie et Cl. Bernard, les nerfs sensibles aux nerfs moteurs, mais les nerfs sensibles entre eux. Cette démonstration résulte de l'expérience dans laquelle ils ont vu persister la sensibilité du bout périphérique d'un nerf collatéral du doigt, jusqu'au moment où le dernier nerf, collatéral du même doigt, a été sectionné ; la vérification anatomique du fait physio-

logique a été également donnée par MM. Arloing et Tripier, quand ils ont montré des fibres dégénérées dans un nerf sensible, les nerfs sensibles associés à celui-ci ayant été réséqués. Nous nous ferons un devoir, à l'article NERVEUX (Système), de reprendre ces questions en détail, et de bien établir la grande valeur des recherches de MM. Arloing et Tripier, qui ont, comme le dit le professeur Vulpian dans sa préface au livre de Weir Mitchell, fixé la science sur cette question de la persistance de la sensibilité dans le bout périphérique des nerfs coupés: nous devrons dès lors faire discuter certaines prétentions à la priorité qui se sont élevées depuis la publication de leurs travaux.

Les effets des excitations viennent donc fournir la contre-épreuve des renseignements fournis par la section : la fonction supprimée par l'une est rétablie par l'autre; la démonstration est déjà presque parfaite.

L'observation des modifications anatomiques qui se produisent dans les deux bouts des nerfs coupés, pendant les jours qui suivent la section, fournit à son tour les plus précieuses indications sur la constitution physiologique du nerf. La dégénérescence progressive qui atteint certains filets et en respecte certains autres est devenue, depuis que son importance comme moyen d'analyse a été révélée par Waller, un procédé d'étude aussi sûr que délicat entre les mains des physiologistes. Non-seulement, en effet, la méthode wallérienne permet de déterminer, d'après le sens dans lequel marche la dégénérescence, à quel ordre de filets nerveux on a affaire, quelle est la provenance de ces filets, etc., étant donné le principe qu'un nerf dégénère quand il est séparé de son centre (moelle pour les racines antérieures, ganglions rachidiens pour les racines postérieures); mais, de plus, cette méthode permet d'isoler, pour ainsi dire, dans un nerf qui contient des filets de différents ordres, tel ou tel groupe de filets : c'est ainsi qu'on a pu exciter isolément les filets nerveux des vaisseaux, dans un nerf sectionné, sans agir sur les nerfs moteurs ordinaires, qui dégénèrent plus rapidement; de même, quand on a voulu étudier la part qui revient à la branche interne du spinal dans l'influence qu'exerce le pneumogastrique sur le cœur, on a arraché le spinal en respectant le pneumogastrique, et, après un certain nombre de jours, on a pu exciter le pneumogastrique tout seul, le spinal étant alors éliminé par la dégénérescence.

C'est là un moyen puissant de dissociation; mais n'oublions pas que la connaissance de l'action toute spéciale de certains poisons nous permet de poursuivre encore plus loin l'analyse. C'est un merveilleux instrument qu'une substance toxique qui va porter son influence sur un groupe de nerfs, comme le curare sur les nerfs moteurs, comme l'atropine sur les nerfs sécréteurs et sur les nerfs d'arrêt, ou bien qui, comme la strychnine, surexcitera d'abord le pouvoir excito-moteur de la moelle pour l'épuiser ensuite!

Un même poison, le curare, agit successivement sur plusieurs ordres de nerfs. Dans les premières phases de l'empoisonnement, l'appareil nerveux moteur des muscles de la vie de relation est atteint dans l'intimité même du tissu musculaire. On voit diminuer peu à peu l'excitabilité du nerf moteur; et quand elle est complétement éteinte, le muscle, directement excité, répond énergiquement à l'excitation. Le poison du nerf moteur, séparant physiologiquement le nerf du muscle, a permis ainsi d'établir l'indépendance de l'irritabilité musculaire. Dans une seconde phase de l'empoisonnement, c'est l'appareil d'innervation du cœur qui est atteint, et, selon toutes les probabilités, c'est encore dans le tissu musculaire du cœur que le curare va suspendre l'influence nerveuse : à cette période,

le cœur de l'animal n'est pas plus influencé par l'excitation des pneumogastriques que les muscles par l'excitation des nerfs moteurs. Plus tard, enfin, se produit la paralysie des nerfs vaso-moteurs, et toutes les influences qui mettent en jeu l'appareil nerveux vasculaire restent alors sans effet. Dans cette suppression générale du mouvement, la sensibilité persiste tant qu'on entretient la vie de l'animal par la respiration artificielle; seuls, les moyens de manifester cette sensibilité font défaut.

Nous avons voulu rappeler un exemple de l'application des agents toxiques à l'analyse expérimentale, et montrer que la spécialité d'action de certains poisons vient puissamment en aide aux autres moyens de dissociation que possède la physiologie.

Dans tout ce qui précède, nous avons eu pour but d'indiquer sur quelles bases est fondée la division du tronc nerveux en éléments physiologiques multiples. Mais en outre des nerfs moteurs des muscles striés et des muscles lisses, en outre des nerfs sensibles que nous avons seulement indiqués, les nerfs présentent encore toute une série de variétés physiologiques que nous allons maintenant passer en revue, en utilisant pour leur étude les procédés d'analyse qui ont été énumérés tout à l'heure.

a. *Nerfs d'arrêt.* Une première série de nerfs, distincts de tous les autres par leur fonction spéciale, est constituée par les *nerfs d'arrêt*. On peut ranger dans ce groupe les nerfs pneumogastriques, dont l'excitation arrête les battements du cœur; les nerfs splanchniques, qui suspendent les contractions de l'intestin (?), les nerfs vaso-dilatateurs, qui se présentent comme les antagonistes des nerfs vaso-constricteurs.

A leur terminaison dans les parois du cœur, de l'intestin, des vaisseaux, ces différents nerfs sont en rapport avec des plexus ganglionnaires : la fonction toute négative qui leur est propre semble forcément liée à la présence de ces appareils terminaux, dans lesquels se produisent, sans aucun doute, les phénomènes physiologiques jusqu'ici inconnus dans leur nature, et dont nous ne pouvons que constater le résultat (*voy.* NERVEUX (Système), PNEUMOGASTRIQUES, SPLANCHNIQUES (VASO-MOTEURS).

b. *Nerfs sensibles spéciaux.* Dans le grand groupe des nerfs de sensibilité, y a-t-il lieu de distinguer plusieurs catégories de nerfs correspondant aux différentes sensations, en mettant à part les nerfs des sens, qui sont étudiés aux articles VISION, OLFACTION, AUDITION? Les impressions du tact, qui agissent sur des appareils périphériques spéciaux, ont nécessairement pour conducteurs centripètes les filets nerveux qui relient aux centres ces corpuscules spéciaux : mais il s'agit là d'une organisation à part, d'un sens tout aussi nettement déterminé au point de vue physiologique que le sens de la vision ou de l'ouïe, quoique les organes périphériques soient disséminés à la surface du corps. Si nous pouvons encore admettre des conducteurs spéciaux pour les sensations tactiles, rien ne paraît nécessiter une semblable distinction pour la transmission des impressions variées dont nous avons conscience et que notre jugement dissocie. La multiplicité des sensations n'implique pas la multiplicité des conducteurs : nous devons plutôt admettre que les mêmes nerfs, diversement impressionnés, influencent de façons différentes les centres récepteurs. Si la clinique nous offre de nombreux exemples de dissociations morbides des divers modes de sensibilité, la perte de la sensibilité à la douleur avec conservation de la sensibilité au contact, à la température, etc., il ne s'ensuit pas que nous devions étendre aux nerfs des dis-

tinctions qui peuvent s'opérer seulement dans les centres nerveux. De même, pour les sensations musculaires, l'existence de nerfs spéciaux ne semble pas démontrée davantage : la contraction du muscle, l'énergie de cette contraction, sa rapidité, etc., sont perçues comme sensations distinctes; mais il suffit d'admettre que les muscles renferment des filets nerveux de sensibilité générale, sans faire intervenir une nouvelle catégorie de nerfs centripètes. Une expérience de C. Sachs nous paraît, du reste, bien propre à démontrer qu'il ne s'agit point là de nerfs spéciaux. En excitant le nerf du couturier de la grenouille, Sachs provoque des convulsions réflexes tout comme on en produit en excitant le bout central d'un nerf sensible quelconque.

Aubert ramène les sensations musculaires à de pures sensations tactiles ; Rauber accepte la même idée, mais la complète en considérant comme affectés à cette sensibilité musculaire les corpuscules de Paccini, qui seraient comprimés pendant la contraction (Beaunis).

c. *Nerfs sécréteurs et moteurs glandulaires.* L'influence des nerfs sur la sécrétion des glandes, évidente déjà par les conditions mêmes de la sécrétion, qui a tous les caractères d'un phénomène réflexe, a été étudiée avec détails par un grand nombre de physiologistes, depuis les premières expériences de Cl. Bernard et de Ludwig sur la corde du tympan. Il est aujourd'hui hors de doute que l'excitation directe ou réflexe des nerfs qui se distribuent dans les glandes provoque la sécrétion. Mais ces nerfs agissent-ils directement sur l'organe sécréteur? sont-ils immédiatement en rapport avec les cellules des culs-de-sac glandulaires? ou bien ne produisent-ils l'acte de la sécrétion qu'en portant leur influence sur les vaisseaux sanguins de la glande? Telle est la double question que nous devons nous poser. Rappelons un exemple bien connu, celui de l'influence de la corde du tympan sur la sécrétion de la glande sous-maxillaire. Quand on excite le bout périphérique de la corde du tympan, on produit à la fois la dilatation des vaisseaux de la glande et la sécrétion d'une certaine quantité de salive. Le nerf qui produit ce double effet commande-t-il la suractivité circulatoire et la suractivité sécrétoire, par des filets, les uns vasculaires (vaso-dilatateurs), les autres sécréteurs proprement dits? C'est ce qui semble avoir lieu en effet : tout d'abord, l'existence de filets vaso-dilatateurs n'est plus à démontrer dans la corde du tympan; d'autre part, les auteurs ont décrit des terminaisons indépendantes de tubes nerveux dans les cellules des culs-de-sac glandulaires; et depuis que Pflüger a énoncé le fait, d'autres physiologistes, Wundt, par exemple, l'ont accepté comme démontré.

Si l'on se borne à ces indications, l'existence des *nerfs sécréteurs* doit être admise.

Mais le mode de terminaison figuré par Pflüger nous semble appeler de nouveaux contrôles, car il est tout à fait insolite de voir un tube nerveux conserver sa myéline jusqu'à son point de terminaison ultime; de plus, ces fibrilles terminales aboutiraient à des cellules épithéliales qui sont précisément modifiées, transformées et éliminées d'une façon incessante. Enfin, si l'existence des nerfs sécréteurs proprement dits n'a été admise que pour expliquer certains résultats expérimentaux, comme la valeur plus grande de la pression salivaire que de la pression du sang dans la carotide ou la faciale, la température plus élevée de la salive que du sang artériel (Ludwig), ces phénomènes peuvent s'expliquer plus simplement sans qu'il soit nécessaire d'admettre pour les interpréter une catégorie spéciale de nerfs. La pression salivaire explorée dans le canal de Warthon

représente la somme des forces expulsives s'exerçant sur le liquide chassé au dehors par les contractions des canaux eux-mêmes. Il s'agit ici de la mesure de la force d'*excrétion*, et cette excrétion semble subordonnée à l'influence des filets de la corde du tympan qui se distribuent dans les parois mêmes des canaux vecteurs et dans la couche d'épithélium strié qui les tapisse. Quant à la température plus élevée de la salive que du sang artériel, elle n'implique en aucune façon l'intervention de nerfs sécréteurs spéciaux, et semble simplement en rapport avec l'élaboration chimique intra-glandulaire.

Enfin, quand même on laisserait provisoirement de côté les nerfs sécréteurs directs, en considérant leur existence comme insuffisamment démontrée, la théorie du mécanisme de la sécrétion n'en serait point compromise : la suractivité circulatoire dans la glande au moment de l'excitation du nerf permet en effet d'admettre qu'il se produit une suractivité simultanée dans le fonctionnement du tissu glandulaire. En résumé, les véritables nerfs sécréteurs sont peut-être les nerfs vaso-dilatateurs qui se distribuent aux vaisseaux des glandes ; à ces nerfs sont annexés des nerfs moteurs glandulaires qui interviennent dans l'excrétion des produits secrétés : des recherches ultérieures pourront établir l'existence de nerfs directement sécréteurs, agissant sans intermédiaire sur les éléments glandulaires ; mais jusqu'à présent ces nerfs spéciaux ne nous semblent pas suffisamment démontrés.

d. *Nerfs trophiques*. L'influence du système nerveux sur la nutrition est rendue incontestable par les troubles qu'entraînent les lésions des nerfs, mais est-il nécessaire d'admettre des nerfs particuliers agissant directement sur les éléments anatomiques sans aucun intermédiaire ? Samuel s'est efforcé d'en démontrer l'existence, mais les désordres nutritifs provoqués par la section des nerfs sur la complexité desquels nous avons insisté peuvent être subordonnés tout aussi bien à des modifications circulatoires qu'à la suppression d'une influence nerveuse trophique directe : les troubles circulatoires, en effet, sont constants, et, pour établir l'influence exclusive de nerfs spéciaux, il faudrait pouvoir éliminer les modifications vasculaires. Après la section du trijumeau, par exemple, les désordres bien connus qui surviennent dans le globe de l'œil peuvent être rapportés à des modifications circulatoires, d'autant plus que les mêmes altérations ont été notées à la suite d'hémisection du bulbe (Schiff), à la suite de lésions de la moelle dans la région cervico-dorsale (Brown-Séquard), c'est-à-dire, après lésion des centres d'origine des nerfs vasculaires de l'œil. Sans doute l'état général des animaux, le défaut d'occlusion du globe de l'œil, le contact d'agents extérieurs irritants, ces différentes causes, étrangères à la lésion nerveuse, interviennent et contribuent au développement des accidents nutritifs, mais la cause de ces altérations paraît résider dans les troubles circulatoires provoqués par la section.

C'est encore de la même manière qu'il est possible d'expliquer la formation d'un cal exubérant chez les animaux dont on a fracturé le fémur après section des nerfs du membre postérieur ; de même, on se rend compte, par l'excès de vascularisation, de l'accroissement exagéré du sabot chez le cheval dont le nerf tibial a été lésé (Adelmann), de l'œdème constaté par Ranvier dans le membre inférieur après la section du nerf ischiatique, etc. Ces divers troubles de la nutrition semblent directement en rapport avec la suractivité circulatoire que provoque la section des nerfs vaso-moteurs contenus dans les nerfs coupés. Si des lésions d'une autre nature, inflammation, ulcération, nécrose, etc., survien-

nent ensuite, comme cela a été observé chez les cobayes et les lapins, après la section du nerf sciatique (Brown-Séquard, Laborde et Leven), c'est à des traumatismes surajoutés et dus sans doute à l'absence de sensibilité dans le membre paralysé, qu'on peut les rapporter en grande partie : dans ces cas, comme dans les accidents consécutifs à la section du trijumeau, les causes accidentelles de désordres nutritifs prennent une importance considérable parce qu'elles agissent sur un tissu prédisposé par les troubles circulatoires consécutifs à la section des nerfs.

Les altérations que produisent les lésions des nerfs affectent souvent le caractère atrophique. La section des nerfs du cordon chez l'homme (Nélaton), chez les animaux (Obolensky), a été suivie d'atrophie testiculaire; la section des nerfs moteurs s'accompagne fréquemment d'atrophie des muscles, tout comme les lésions des régions médullaires en rapport avec les racines antérieures (atrophie musculaire progressive, paralysie infantile). Faut-il voir dans ces troubles atrophiques la conséquence du repos forcé auquel est condamné l'organe, glande ou muscle ? Cette interprétation a une vraisemblance pour le moins aussi grande que celle qui repose sur la suppression de nerfs trophiques. Il y a déjà bien longtemps que Cruveilhier insistait sur le rapport direct qui existe entre le développement de l'organe et son activité fonctionnelle, et l'observation quotidienne permet de vérifier la justesse de cette appréciation. Si le testicule ou le muscle dégénère après la section des nerfs qui s'y distribuaient, il semble qu'il se produise dans ces conditions un phénomène analogue à celui qu'on observe dans le nerf moteur qu'on sépare du centre médullaire ; la dégénérescence qu'on observe paraît liée dans l'un et l'autre cas à l'abolition de l'excitation fonctionnelle normale. En règle générale, un organe qui ne fonctionne plus s'atrophie par degrés. L'intestin au-dessous d'un anus contre nature, l'artère au-dessous d'une ligature ou d'un anévrysme, se rétrécissent et arrivent à ne plus former que des tubes presque oblitérés; l'ouraque et les artères ombilicales se transforment après la naissance en véritables cordons fibreux, etc. La fonction commande l'organe; la fonction étant supprimée, l'organe, quel qu'il soit, muscle, glande, canal, etc., s'atrophie et dégénère ou se transforme.

De telle sorte que les troubles nutritifs qui surviennent après la section des nerfs pourraient être subordonnés, quand ils sont d'ordre congestif, inflammatoire ou hypertrophique, à un excès dans la vascularisation, et par suite dans la nutrition; quand ils sont d'ordre atrophique et régressif, à la suppression de l'excitation fonctionnelle normale.

Des nerfs trophiques quelle idée devait-on se faire alors ? Au lieu d'ajouter à la liste déjà si longue des nerfs à fonctions spéciale, on pourrait considérer les nerfs vasculaires comme chargés d'exercer sur la circulation intime des tissus et des organes une influence régularisatrice qui peut être troublée par leurs lésions; on pourrait admettre aussi que les nerfs qui apportent aux glandes, aux muscles, etc., leurs excitations physiologiques, étant atteints eux-mêmes soit dans leur structure, soit dans leur fonctionnement, il en résulte des arrêts fonctionnels à la suite desquels se manifeste la tendance à la disparition de l'organe devenu inutile[1].

[1] *Nerfs électriques.* Chez certains animaux, comme la torpille, le gymnote, le malaptérure (silure ?), la fonction électrique a pour organes des éléments qui rappellent ceux de la fonction musculaire : des centres, des nerfs centrifuges, des appareils producteurs. Les nerfs qui relient aux centres les appareils électriques ont une grande analogie fonctionnelle avec les nerfs moteurs. Comme ces derniers, ils provoquent la mise en jeu de l'appareil ter-

*Du nerf considéré comme conducteur centripète et centrifuge.* a. *Le nerf est-il un simple conducteur?* Les nerfs conduisent soit du centre à la périphérie, soit de la périphérie au centre, les excitations physiologiques ou artificielles, mais ne les modifient-ils pas en route? Il est difficile de répondre rigoureusement à cette question en ce qui concerne les nerfs sensitifs, parce que l'excitation portée à l'extrémité de ces nerfs, sur les appareils périphériques récepteurs, est toujours beaucoup plus active que l'excitation portée sur le tronc lui-même (Cl. Bernard). Cette intensité plus grande de l'excitation périphérique paraît liée, non à une modification que le cordon nerveux aurait pu faire subir à l'excitation, mais à une sorte de multiplication produite dans les appareils terminaux impressionnés. Nous ne pouvons pas mesurer chez les animaux l'intensité d'une sensation, nous n'en pouvons juger que par la plus ou moins grande intensité des actes réflexes; or, il ne semble pas que ces actes réflexes soient différents quand on agit sur un nerf sensible en deux points de son trajet inégalement distants des centres nerveux. Du reste, le procédé de recherche n'a peut-être pas toute la rigueur désirable; on ne peut pas affirmer qu'il y ait un rapport direct entre l'intensité d'un acte musculaire réflexe et l'intensité d'une excitation; les degrés sont peu accusés, et si l'on observe des différences réelles et constantes dans la réflexion, ce n'est que dans le cas où les excitations périphériques sont très-différentes elles-mêmes. C'est seulement sur l'homme que cette recherche pourrait fournir quelques résultats, et nous ne sachons pas qu'elle ait été faite. On a vérifié sur soi-même le fait, très-net chez les animaux, que le nerf est plus sensible à la périphérie que sur son trajet, et Ch. Richet a fait dernièrement, dans le laboratoire du professeur Marey, des expériences qui démontrent bien cette différence. Mais, pour résoudre la question qui nous occupe, pour savoir si le nerf sensitif est capable, comme nerf, de modifier l'excitation, de l'amplifier pour ainsi dire pendant qu'il lui sert de conducteur centripète, il faudrait pouvoir comparer les effets de deux excitations identiques, l'une atteignant un nerf sensible d'une grande longueur en un point rapproché des centres, l'autre portant sur le trajet de l'une des branches terminales du même nerf. Nous ne pouvons pas insister ici sur les conditions de l'expérience, sur ses causes d'erreur, etc.; nous dirons seulement que le meilleur mode d'excitation à employer semblerait être l'excitation électrique unipolaire par le procédé de M. Chauveau (*voy.* plus loin EXCITANTS DES NERFS).

Nous sommes mieux en mesure de résoudre la question de la conduction active ou indifférente du nerf moteur. L'expérience a démontré de la façon la plus nette que dans le nerf moteur l'excitation augmente d'intensité en se transmettant : Plüger a constaté que l'amplitude du mouvement provoqué

minal quand on excite leur bout périphérique. L'analogie, du reste, paraît s'étendre aux caractères anatomiques, leurs rapports avec les prismes de l'appareil électrique étant très-semblables à ceux des fibrilles terminales du nerf moteur avec les fibres musculaires. Il n'y a pas lieu d'insister ici sur cette catégorie de nerfs qui devaient simplement figurer dans la revue rapide que nous venons de faire des variétés physiologiques des nerfs; du reste, les nerfs électriques ont été en réalité insuffisamment étudiés au point de vue physiologique, et des recherches récentes ont jeté quelque jour sur ces fonctions si intéressantes et si peu connues (Marey, C. R. Acad. Sc., 1877).

*Nerfs de la phosphorescence.* Quelques insectes, comme les lucioles, possèdent des nerfs disposés par paires qui se rendent sur les côtés de l'abdomen et de la tête à de petits appareils producteurs de lumière. Ce sont encore des nerfs centrifuges, comme les nerfs électriques; l'excitation de leur bout périphérique provoque de la lumière, comme celle des nerfs électriques provoque une décharge.

augmente à mesure qu'on porte l'excitation plus loin du muscle exploré sur le trajet du nerf qui l'anime ; il a désigné ce phénomène sous le nom d'*avalanche*, de *boule de neige*. Marey n'avait pas constaté le même phénomène, parce qu'il agissait sur un nerf coupé qui, s'altérant rapidement de la section vers le muscle, était d'autant moins excitable qu'on se rapprochait davantage de la partie sectionnée. Mais il a parfaitement reconnu depuis la réalité de l'accroissement de l'excitation le long du nerf moteur ; il l'a du reste constaté sur l'homme en excitant le nerf médian au poignet d'abord, à la face interne du bras ensuite ; le mouvement des muscles de l'éminence thénar, inscrit avec la pince myographique, prenait plus d'amplitude quand l'excitation s'éloignait du muscle.

Le nerf ne doit donc pas être assimilé à un conducteur inactif. Si l'on veut conserver la comparaison consacrée par l'usage entre les nerfs et les conducteurs électriques, il faudrait ajouter que la transmission s'opère dans le nerf comme dans un fil métallique dans lequel des courants successifs viendraient s'ajouter au courant principal, et le renforcer sur son trajet, de telle sorte que la valeur totale des courants à leur point d'arrivée dans un appareil récepteur serait beaucoup plus grande que la valeur du courant initial. Nous ne savons pas en quoi consiste la transmission modifiée par le nerf. On a adopté pour désigner l'excitation transmise le terme d'*agent nerveux moteur* sans rien préjuger de sa nature. Les actions électriques, les modifications chimiques, le déplacement moléculaire de substance nerveuse, etc., ont été tour à tour invoqués par la théorie ; mais l'assimilation de l'influx nerveux à tel ou tel agent physique ou chimique connu ne peut avoir rien de rigoureux dans l'état actuel de la science.

b. *Le nerf est-il centripète ou centrifuge par lui-même? Question de l'unité du nerf.* Quelle qu'en soit la nature, cette transmission nerveuse se présente à nous comme s'opérant dans deux sens différents, suivant les nerfs examinés ; centrifuge dans le nerf moteur, elle est centripète dans le nerf sensitif. C'est du moins ce qu'on observe quand on interroge la fonction de ces deux ordres de nerfs affectant leurs rapports normaux ; mais le sens de cette transmission ne démontre pas qu'un nerf soit moteur ou sensitif par *lui-même ;* le nerf peut n'être centrifuge ou centripète qu'en raison des rapports qu'il affecte avec les organes périphériques et les centres nerveux.

On a pu croire la question tranchée en faveur de l'*unité du nerf* à la suite des expériences de Philipeaux et Vulpian (1863) sur la soudure d'un nerf moteur (l'hypoglosse) et d'un nerf sensible (le lingual).

Après la réunion bout à bout de ces deux nerfs, l'excitation du lingual au-dessus de la cicatrice provoquait des mouvements dans la moitié correspondante de la langue. De là il semblait résulter que le nerf pouvait conduire indifféremment dans les deux sens. Mais de nouvelles recherches de M. Vulpian (1873) ont modifié les premières conclusions. « L'excitation qui se transmet du nerf lingual au nerf hypoglosse quand on irrite le bout central du premier nerf uni au bout périphérique du second se propage de l'un de ces nerfs à l'autre uniquement par les fibres anastomotiques fournies au nerf lingual par la corde du tympan, nerf moteur. » Si cette dernière opinion est maintenue, il faudra bien admettre que le nerf est un organe jouissant d'une activité propre, quoique sa fonction soit subordonnée aux centres dont il émane. Cette activité du nerf, nous l'avons vue tout à l'heure se manifester dans le phénomène de l'*avalanche nerveuse;* elle nous paraît également mise en lumière par la spécialité

d'action des poisons qui s'adressent exclusivement à certaines catégories de nerfs, comme le curare aux nerfs moteurs. Quant aux objections tirées de l'identité anatomique, chimique et électrique, entre les nerfs moteurs et les nerfs sensibles, elles ne semblent point rigoureuses, car la similitude des caractères morphologiques, chimiques, etc., n'entraîne pas l'identité de caractères physiologiques. Les groupes cellulaires sensitifs et moteurs se distinguent-ils histologiquement ou chimiquement entre eux? Et cependant on ne met point en doute leur différence fonctionnelle.

VITESSE DE LA TRANSMISSION NERVEUSE. Le transport d'une excitation motrice ou sensitive, du point impressionné à l'organe récepteur, s'effectue en un temps très-court, mais cependant mesurable, grâce aux appareils de précision que la physiologie emprunte à la physique. Ces recherches, relativement simples pour la transmission motrice, sont beaucoup plus complexes pour la transmission sensitive. Nous en exposerons les conditions essentielles dans l'un et l'autre cas, nous bornant aux indications nécessaires pour bien comprendre la marche des expériences et pour juger de la valeur des résultats obtenus.

a. *Mesure de la vitesse de l'agent nerveux moteur.* On sait que, quand on excite dans sa continuité un nerf mixte, comme le sciatique, l'excitation se dédouble en excitation centrifuge qui va directement au muscle, et en excitation centripète qui remonte vers la moelle par les filets sensitifs, et se réfléchit de ce centre sur les filets moteurs pour aller ajouter son influence à celle de l'excitation directe. Il fallait donc, dans les expériences sur la vitesse de transmission, supprimer la possibilité du réflexe, et la section du nerf était ainsi rendue indispensable.

Or, dans une série d'expériences comparatives, les physiologistes ont dû se préoccuper d'exciter le bout périphérique du nerf au bout d'un temps toujours égal à partir du moment de la section; car on sait que dès qu'il est sectionné le nerf moteur devient beaucoup plus excitable, et qu'après cette première période d'irritabilité augmentée survient l'altération progressive qui s'accompagne de diminution graduelle de l'excitabilité. Ces variations pouvant avoir une grande influence sur la rapidité de la transmission, il était important de soumettre le nerf coupé à l'excitation toujours au même moment. Cette condition étant indiquée, voyons quel est le principe de l'expérience.

Si l'on excite le nerf moteur au voisinage immédiat du muscle, on provoque une secousse dont le début retarde sur le moment de l'excitation d'un temps qui se compose d'un seul facteur, le *temps perdu* du muscle : il est, par exemple, de $\frac{1}{100}$ de seconde. Transportons l'excitation sur le trajet du même nerf, à une distance connue du point excité en premier lieu ; la secousse musculaire se produira cette fois un peu plus tard que pour le cas précédent, au bout de $\frac{3}{100}$ de seconde, par exemple, et la différence de $\frac{2}{100}$ entre les deux retards représentera la durée de la transmission pour une longueur de nerf déterminée. Cette longueur étant connue, il est facile d'en déduire la rapidité de la transmission par seconde dans le nerf examiné. En prenant la moyenne d'une série d'expériences, Helmholtz avait indiqué le chiffre de 26 ou 27 mètres par seconde chez les grenouilles; Marey est arrivé à un chiffre moins élevé. Cette différence est-elle due à l'influence du moment de l'excitation, à celle du froid, de la fatigue, etc.?... Peu importe, du reste, la valeur exacte de cette transmission. Il est évident qu'elle n'est pas toujours semblable à elle-même et peut varier dans des limites assez étendues. La même recherche est possible chez l'homme par le

même moyen : Marey, Baxt, etc., ont pu ainsi déterminer la vitesse de transmission dans le nerf radial et le médian.

Quant aux procédés d'évaluation du temps employés dans ces recherches, ils se ramènent à la mesure galvanométrique (méthode de Pouillet) et à l'inscription successive des deux phénomènes à comparer.

Dans la méthode de Pouillet dont Helmholtz se servit tout d'abord (1850), on lance dans un galvanomètre un courant de pile au moment précis où l'on excite le nerf; ce courant est rompu par le muscle lui-même dès qu'il entre en contraction. Le temps pendant lequel l'aiguille est déviée correspond nécessairement au temps écoulé entre l'excitation et la contraction. On obtient de cette manière les deux valeurs nécessaires pour l'expérience. Valentin a fait la même recherche en se servant du chronoscope de Hipp, qui donnerait les durées avec une approximation de $\frac{1}{1500}$ de seconde (?).

La méthode graphique, beaucoup plus rigoureuse que la précédente, a été ensuite employée par Helmholtz, et c'est en inscrivant à la fois le signal de l'excitation du nerf et la secousse provoquée dans le muscle qu'une série de physiologistes après Helmholtz (Thiry, Harless, Fick, du Bois-Reymond, Marey) ont successivement repris la même étude. La division du temps, facile à obtenir avec le diapason chronographe sur des cylindres ou des plaques animés d'une grande vitesse de translation, a permis à Marey de compter les fractions de seconde avec une précision beaucoup plus parfaite qu'avec le galvanomètre et surtout le chronoscope. L'écart entre les chiffres fournis par les différents observateurs s'est pourtant montré très-sensible; mais la rigueur des mensurations étant à peine discutable, il faut admettre que les conditions d'exploration n'étaient pas toujours identiques, ou, ce qui est très-vraisemblable, que la rapidité de la transmission est loin d'être constante.

D'autre part, le temps perdu du muscle lui-même, qui est considéré comme un facteur constant dans les deux séries d'expériences, peut varier et doit presque nécessairement varier, car l'amplitude de la secousse musculaire est plus grande quand on excite loin du muscle, et le temps perdu est moindre pour les fortes secousses musculaires. Il est donc possible qu'on ait admis des chiffres trop élevés, pour cette raison.

b. *Vitesse de l'agent nerveux sensitif.* Si les recherches relatives à la vitesse de transmission de l'agent nerveux moteur sont susceptibles d'une réelle précision, il semble que celles qui ont pour but de déterminer la rapidité avec laquelle se transmettent les excitations dans les nerfs sensibles soient, sinon impraticables, du moins peu probantes.

On peut opérer sur les animaux en excitant d'abord un point d'un nerf sensible situé aussi loin que possible du centre médullaire, et, dans une seconde expérience, un point rapproché du centre de façon à comprendre une grande longueur de nerf entre les deux. Au signal inscrit sur l'appareil enregistreur, le moment précis de l'excitation, le graphique de la secousse musculaire réflexe que cette excitation a provoquée est recueilli à la suite du signal de l'excitation. La durée de la transmission centripète correspond à la différence entre les deux valeurs ainsi obtenues : ces expériences ont été faites par Marey sur la grenouille strychnisée, et lui ont donné un chiffre presque toujours supérieur à 30 mètres par seconde comme moyenne de la transmission centripète.

Chez l'homme, cette recherche est beaucoup plus complexe, parce que, entre le moment de l'excitation et le moment de la réponse à l'aide d'un signal, il

existe une série d'actes intermédiaires que l'on est forcé de supposer constants dans deux séries d'expériences comparatives. La durée de l'acte cérébral qui correspond à la perception et est nécessaire à la volition d'un mouvement de réponse peut être assez variable pour qu'il y ait lieu d'en tenir grand compte. Ainsi, au début d'une série d'excitations, le sujet, comme surpris, est plus lent à accuser par le mouvement qu'il communique au signal que l'impression a été perçue; plus tard, l'éducation étant faite pour ainsi dire, le signal indique une rapidité plus grande dans l'accomplissement de l'acte psychique, rien n'étant changé aux autres conditions de l'expérience. Il ne faudra donc pas faire entrer dans le calcul de la moyenne les résultats des premières excitations de la série; on obtiendrait un écart trop grand. On tiendra compte seulement des valeurs obtenues dans la suite de l'expérience; mais peut-être la valeur moyenne sera-t-elle un peu faible à cause de l'habitude acquise par le sujet, surtout s'il est soumis à des excitations régulièrement périodiques. Enfin, si l'on prolongeait longtemps l'expérience, l'inconvénient du début se reproduirait, à cause de la fatigue de l'attention.

En considérant comme invariables les autres termes de l'expérience, la durée de la transmission centrifuge, la période de l'excitation latente des muscles qui répondent, on fait varier la longueur du nerf excité, et de l'écart observé entre le moment de l'excitation et le moment de la réponse du sujet on déduit la vitesse de la transmission centripète dans une longueur de nerf déterminée. C'est cette valeur qui permet ensuite d'indiquer le nombre de mètres parcouru dans l'unité de temps.

Dans ces mesures, plus encore que dans celles de la vitesse de l'agent nerveux moteur, les différences observées par les physiologistes sont considérables, ce qui s'explique par la variabilité même de certains facteurs du problème. Pour Helmholtz, la transmission centripète serait à peu près deux fois plus rapide que la transmission centrifuge; il donne le chiffre de 60 mètres par seconde; Kohlrausch indique 94 mètres; Hirsch, 34; Schelske, 30; de Jaeger, 26.

M. Bloch, par un procédé différent, a trouvé une vitesse de 132 mètres dans les nerfs, et, mesurant comparativement la rapidité de la conduction dans la moelle, il indique pour celle-ci 194 mètres.

Nous nous contentons d'indiquer ici ces résultats, nous réservant de discuter à l'article NERVEUX (Système) les données mêmes des expériences.

En comparant la lenteur relative de la transmission nerveuse, soit motrice, soit sensitive, à l'extrême rapidité de transmission des courants électriques dans des conducteurs métalliques, on serait tenté de repousser d'emblée toute idée d'assimilation entre l'agent nerveux et l'agent électrique. Sans aborder ici cette question théorique, nous rappellerons que la comparaison d'un nerf, conducteur organique, et d'un fil métallique, n'est nullement justifiée au point de vue de la transmission électrique. Ce n'est point sur la différence de la rapidité du transport dans l'un et l'autre cas qu'on pourrait se fonder pour nier l'identité de l'agent transporté. Nous verrons tout à l'heure, du reste, à propos de la variation négative du nerf, qu'il y a, entre les deux agents nerveux et électrique, certains points de contact qu'il ne faut point négliger, tout en laissant en suspens la question de nature de l'influx nerveux.

*Phénomènes qui accompagnent l'activité du nerf.* Le mouvement révèle la mise en jeu du nerf moteur, sous l'influence d'une excitation soit normale, soit artificielle.

C'est encore par le mouvement que se révèle l'activité du nerf sensible, car nous ne pouvons juger qu'une impression a été transmise aux centres que par une manifestation motrice réflexe ou volontaire.

Le mouvement constitue donc le réactif principal du fonctionnement des nerfs, car la manifestation douloureuse est encore du mouvement.

Ces phénomènes réactionnels extrêmement variés qui succèdent à l'excitation des nerfs sensibles sont pour ainsi dire proportionnels à l'intensité de l'excitant, et ils s'étendent à un nombre d'organes d'autant plus considérable que l'excitation a été plus violente.

Mais, quand nous étudions le nerf en lui-même, sans chercher quels effets son activité produit sur les organes avec lesquels il est en rapport direct ou indirect, pouvons-nous reconnaître cette activité par une modification quelconque dans ses réactions chimiques ou physiques ? Quand nous exposerons les phénomènes électriques dont les nerfs sont le siége, on verra de quelle importance seraient ces notions sur les changements chimiques qui se produisent dans le nerf en activité. Malheureusement nous ne pouvons qu'en admettre théoriquement l'existence, car on n'a guère signalé, comme modification chimique, que la réaction acide offerte par le nerf qui vient de fonctionner, et O. Funcke attribue cette réaction à la formation d'acide lactique. Hermann dit que, quel que soit l'état du nerf, on n'y a démontré encore aucune consommation d'oxygène.

A part quelques indications très-vagues, nous ne savons non plus que fort peu de chose sur les modifications de température que peuvent présenter les nerfs pendant leur fonctionnement. Valentin, Ohel, Schiff, auraient observé une légère élévation de température dans le nerf en activité ; mais ce phénomène, qui concorderait bien avec la production de modifications chimiques et qui se retrouve dans le muscle en contraction, n'a pu être constaté ni par Helmholtz, ni par Heidenhain.

Le seul phénomène qu'il soit possible de constater nettement, comme appartenant en propre au nerf lui-même et en rapport avec son activité, c'est la *variation de son état électrique normal*. Comme nous l'indiquerons avec quelques détails dans le chapitre relatif aux propriétés électriques, le nerf fournit à l'état de repos un courant propre qui affecte une direction déterminée. Si le nerf entre en action sous une influence quelconque, on observe une rétrogradation de l'aiguille du galvanomètre, qui indique ou une diminution ou un renversement du courant initial. C'est là la *variation négative* qui est inséparable de l'état d'activité du nerf.

Cette variation de l'état électrique du nerf prend naissance au point excité et se propage dans la longueur du nerf. On a pu apprécier sa rapidité de translation, et Bernstein, qui a particulièrement suivi cette étude, a trouvé que la durée du transport de la variation négative était proportionnelle à la longueur de nerf comprise entre le point excité et le point exploré. Cette durée serait la même que celle de la transmission de l'agent nerveux moteur. C'est à l'identité de ces deux valeurs que nous faisions allusion plus haut, en parlant du rapprochement qu'on pouvait faire entre l'influx nerveux et l'agent électrique.

On exprime souvent en d'autres termes le même phénomène en partant de cette hypothèse que la transmission nerveuse se fait sous forme d'*ondes*. C'est ainsi que Donders, parlant des expériences de V. Bezold, dit que « cet auteur a prouvé que le temps écoulé entre l'instant de la fermeture ou l'ouverture du courant excitateur et le début de la contraction correspond exactement à la dis-

tance plus ou moins grande où, selon les idées de Pflüger, l'*onde* doit prendre naissance dans chaque cas particulier. »

Il peut y avoir quelques raisons d'admettre des ondulations nerveuses, par analogie avec ce qui s'observe directement dans le muscle (Aeby, Marey). L'onde musculaire chemine avec la même vitesse que la variation négative du muscle; et comme la variation négative du nerf affecte la même vitesse de translation que l'excitation nerveuse, on admet théoriquement la transmission de l'agent nerveux sous forme d'ondes. Sans discuter ce point théorique, nous devons faire remarquer que l'hypothèse de l'onde nerveuse est difficilement conciliable avec le phénomène de l'*avalanche*, dans lequel, comme nous l'avons vu, l'excitation produit sur le muscle un effet d'autant plus accusé qu'elle agit à une distance plus considérable. Il semble qu'une onde nerveuse doive, comme une onde liquide, s'affaiblir à mesure qu'elle chemine, à moins qu'elle ne provoque sur son trajet des ondes nouvelles à l'aide desquelles l'onde primitive se renforce en progressant.

EXCITATIONS DES NERFS[1]. Les excitations *physiologiques* agissent sur les nerfs à leur extrémité centrale (nerfs moteurs), ou à leur extrémité périphérique (nerfs sensitifs).

L'excitation centrale est déterminée par l'activité des cellules nerveuses qui peut être elle-même spontanée ou provoquée par une excitation venue de l'extérieur (réflexes). L'excitation périphérique est très-variable, un nerf sensible pouvant être impressionné par toutes les modifications mécaniques, physiques ou chimiques; de plus certains nerfs ont leurs excitants spéciaux et ne sont susceptibles de transmettre que certaines espèces d'impressions : ce sont les nerfs des organes des sens.

Dans les recherches physiologiques, on substitue à l'excitation normale un excitant artificiel, mécanique, chimique ou physique : c'est à l'aide de ces divers moyens qu'on interroge la fonction des nerfs; et pour être autorisé à conclure des phénomènes ainsi produits aux phénomènes normaux, il faut connaître aussi complétement que possible les agents mis en usage. Les excitations électriques doivent être surtout étudiées en elles-mêmes et dans leurs effets : nous leur consacrerons donc une assez large place, mais nous passerons d'abord en revue les autres ordres d'excitations.

Les excitants *mécaniques* le plus habituellement employés sont la piqûre, le pincement, l'écrasement et la percussion. Chacun d'eux produit sur le nerf un traumatisme qui provoque sa mise en jeu; mais il est bon de se rappeler que, quand on saisit un nerf entre les mors d'une pince ou dans une ligature, par exemple, on exerce une série d'excitations successives et non une excitation unique : le muscle le démontre bien par la multiplicité des actes qu'il exécute; au lieu d'une secousse unique, c'est une série de secousses irrégulières qui se produisent sous cette influence. L'emploi de la percussion comme excitant du nerf a été régularisé par Heidenhain à l'aide du *Tétanomoteur*, petit marteau qui frappe le nerf en des points différents et de plus en plus rapprochés du muscle, et Marey a fait construire un instrument analogue mis en rapport avec un grand diapason de 10 vibrations par seconde. Mais ces différents traumatismes détruisent la conductibilité nerveuse dans les points excités, et s'ils sont

[1] Nous laisserons ici complétement de côté la question de l'*excitabilité*, nous réservant de développer ce sujet à l'article NERVEUX (Système), *Physiologie*.

commodes pour une expérience unique, ils ne permettent pas de répéter deux fois de suite l'excitation dans la même région.

Les excitants *chimiques* agissent sur le nerf de façons différentes suivant leur nature. Un certain nombre d'entre eux paraissent provoquer l'excitation du nerf par la déshydratation qu'ils lui font subir; quelques sels neutres sont dans ce cas : ils épuisent rapidement l'excitabilité du nerf, mais on la lui restitue en lui rendant de l'eau. C'est de la même façon qu'agit la poudre de sucre mise sur le nerf ou son exposition à l'air sec. Dans les expériences où l'on soulève un nerf sur les crochets d'un excitateur électrique, cette dessiccation ne tarde pas à se produire et elle deviendrait une cause d'erreur très-fâcheuse, si l'on n'employait pour la combattre certains moyens, comme la chambre humide.

Les acides concentrés agissent sur le nerf comme agents de destruction, après l'avoir violemment excité pendant les premiers instants de leur application. Les alcalis caustiques agissent de même. La glycérine, le chlorure de sodium, provoquent dans le nerf une série d'excitations qui se traduisent par un tétanos irrégulier du muscle.

Il faudrait peut-être considérer comme agissant chimiquement les courants électriques voltaïques qui produisent dans le nerf, comme dans tous les corps poreux humides, des phénomènes de polarisation (voy. *Phénomènes électro-toniques*).

L'influence excitante de la bile en nature sur les nerfs a été indiquée par Budge et par Kühne. Budge a été amené à conclure que c'est aux acides de la bile qu'il faut rapporter l'excitation des nerfs. Mais rien n'est moins démontré que l'hypothèse qui en a été déduite que c'est aux éléments résorbés de la bile qu'on doit attribuer le rôle d'excitants normaux du tissu nerveux.

EXCITANTS PHYSIQUES. L'élévation de la température agit comme excitant sur le nerf, jusqu'à un certain degré à partir duquel l'excitabilité musculaire est épuisée. On peut rapprocher cette influence sur le nerf de l'influence exercée sur le muscle (Marey).

Parmi les excitants physiques, l'électricité joue le rôle le plus important. Les différentes formes sous lesquelles on l'emploie, les procédés d'application, les causes d'erreurs dans son usage, ses effets sur les nerfs et sur les organes qui en dépendent, ces différents points doivent être étudiés ici avec quelque détail.

a. *Différentes formes des excitations électriques.* Le courant de pile, fourni par des éléments aussi constants que possible (les couples Daniell de préférence), avant d'arriver au nerf, traverse une série d'appareils intermédiaires qui permettent d'en changer le sens (commutateur), de l'interrompre à volonté (levier-clef de du Bois Reymond), d'en graduer l'intensité (rhéocorde), de le rendre intermittent (électro-aimant avec trembleur), etc., etc.

Les électrodes qui sont en contact avec le nerf doivent être construits de façon à éviter, autant que possible, les courants de polarisation. A cet effet, on se sert soit des électrodes impolarisables de du Bois Reymond, dans lesquelles une baguette de zinc pur ou amalgamé plonge dans une solution de sulfate de zinc au 1/100; le tube qui contient la lame de zinc est coiffé d'une petite masse d'argile, imbibée de chlorure de sodium et se terminant en pointe pour arriver au contact du nerf. Plus simplement, dans les expériences ordinaires, on obtiendra le même résultat en se servant de lamelles de zinc amalgamées et terminées soit en pointe, soit en crochet. Le nerf, touché ou soulevé, sera

recouvert de petites bandelettes de papier Joseph trempées dans la solution de chlorure de sodium pour éviter la dessiccation et aussi pour conserver plus longtemps l'excitabilité.

Une cause d'erreur se présente souvent dans l'excitation des nerfs ayant conservé leur continuité, c'est la formation de courants dérivés. Il est facile de neutraliser ces courants en employant le procédé de E. L. Rousseau (de Verzy), qui consiste à bifurquer l'électrode négative et à appliquer l'électrode positive sur le nerf entre les deux branches de bifurcation de l'autre électrode.

L'excitation des nerfs moteurs a été particulièrement étudiée, à cause de la facilité avec laquelle on peut en noter les effets. Le muscle tributaire du nerf excité est mis en rapport avec un levier qui inscrit ses mouvements en les amplifiant dans un rapport connu. La disposition des expériences de myographie a été déjà décrite (voy. *Myographes*) ; nous rappellerons seulement ici qu'il est possible de provoquer la fermeture ou l'ouverture du courant excitateur à un moment quelconque de la rotation du cylindre enregistreur, et qu'en combinant la translation du myographe avec le mouvement du cylindre on obtient des tracés superposés dans lesquels la comparaison des effets produits par la clôture et la fermeture du courant de pile est des plus nettes.

L'inscription comparative des actes musculaires produits par des excitations d'intensité variable permet encore de constater le rapport qui existe entre l'amplitude du mouvement produit et la force de l'excitation: on a pu s'assurer ainsi que l'amplitude de la secousse du muscle augmente parallèlement à la force de l'excitation, jusqu'à une certaine limite au delà de laquelle le muscle, ne pouvant se raccourcir davantage, fournit des secousses sensiblement égales malgré l'accroissement de l'excitation et, plus tard, donne des mouvements de moins en moins étendus, sans doute à cause de la fatigue des fibres musculaires et de l'épuisement du nerf.

Les excitations électriques sont ordinairement appliquées au nerf dans le sens de sa longueur, en deux points différents plus ou moins éloignés l'un de l'autre : c'est là l'excitation *bipolaire* ordinairement employée. Quand on fait passer le courant dans une direction transversale, l'excitation du nerf est beaucoup moindre (Matteucci) ; elle serait même nulle selon un certain nombre d'auteurs, si le courant est exactement transversal (Galvani, Guérard et Longet ; Cl. Bernard).

Dans ces derniers temps, M. Chauveau a fait un grand nombre d'expériences avec un mode d'excitation différent: au lieu d'appliquer les deux pôles sur le trajet du même nerf, il met une seule électrode en rapport médiat ou immédiat avec le nerf, et, l'autre électrode étant réprésentée par une surface humide très-étendue, on peut considérer l'excitation comme se produisant exclusivement sur le nerf au niveau de l'électrode à petite surface. C'est là l'excitation *unipolaire*, qui permet d'étudier l'influence propre à chacun des pôles de la pile, indépendamment des phénomènes complexes qui se produisent dans l'excitation bipolaire. Un commutateur permet de transformer à volonté en pôle positif ou en pôle négatif l'électrode située sur le trajet du nerf.

Ces données techniques étaient indispensables pour bien établir les conditions des expériences dont nous devons exposer maintenant les principaux résultats.

*Influence des variations d'intensité du courant excitateur.* Le courant continu ne provoque d'excitation appréciable qu'au moment où *il varie brusquement d'intensité*. Cette formule nous paraît s'appliquer à la presque totalité des

cas. Quand on ferme rapidement le courant à travers le nerf, on le fait passer d'une intensité 0 à son intensité maxima ; inversement, quand on fait la rupture, le courant passe brusquement de l'intensité maxima à 0. Mais étant donné un courant qui traverse un nerf, on peut faire varier très-rapidement son intensité, en supprimant, par exemple, à l'aide d'une clef, un circuit résistant, et produire ainsi une excitation semblable à celle de l'ouverture ou de la clôture.

C'est donc par la variation plus ou moins brusque que le nerf est impressionné. Du reste, comme l'a indiqué Cl. Bernard, cette condition s'étend aux autres agents excitateurs du nerf. « Quel que soit l'agent qu'on emploie, il faut que son application soit brusque ; alors seulement il peut agir comme modificateur » (*Syst. nerv.*, I, p. 158).

La brusquerie de la variation se démontre très-nettement par le fait suivant (Hermann) : — On peut produire sur un nerf une excitation très-forte avec un courant très-faible : il suffit pour cela de diriger ce courant avec une grande rapidité sur le nerf ou de l'en faire sortir avec une même rapidité. — D'un autre côté, il est clair qu'on peut fermer un courant très-fort par un nerf, sans qu'il y ait d'excitation produite, pourvu qu'au moyen de certains artifices on ferme le courant avec une extrême lenteur.

On voit que la durée de la variation joue un grand rôle, et il est bon d'en être averti quand on veut exécuter des expériences rigoureuses, car dans une série comparative, avec des courants égaux, on obtiendrait des effets extrêmement variables, si l'on ne produisait pas la clôture et la rupture toujours avec la même rapidité.

Il semblerait, d'après la remarque précédente, qu'une variation est toujours nécessaire pour produire l'excitation, et que l'intensité de cette excitation est au moins autant en rapport avec la brusquerie du changement produit qu'avec l'intensité même du courant.

Nous verrons cependant que le nerf moteur peut être excité pendant le passage du courant continu, sans qu'il se produise de variations d'intensité (Pflüger) ; mais alors c'est probablement à l'action des produits d'électrolyse qu'on doit rapporter cette excitation. A part cette exception, qui ne s'observe que dans certaines conditions d'intensité du courant employé, c'est *à l'ouverture* ou *à la fermeture* du courant sur le trajet duquel est placé le nerf qu'on observe son excitation.

*Influence du sens du courant.* Depuis Volta, qui insista sur l'influence de la *direction* du courant traversant le nerf et sur la plus grande intensité des contractions musculaires quand le courant suit une marche descendante, c'est-à-dire est de même sens que l'excitation nerveuse motrice, tous les physiologistes se sont occupés de cette condition essentielle.

Nous essayerons de résumer les résultats des nombreux travaux que nous ne pouvons ni comparer ni critiquer ici, en indiquant les points les plus importants de la question.

Quand on veut indiquer le sens d'un courant appliqué à un nerf, on a presque toujours en vue l'excitation du nerf moteur, et alors on donne le nom de courant *direct* à celui qui suit dans le nerf la même direction que l'excitation motrice normale, c'est-à-dire qui est centrifuge ; par suite, le courant *inverse* est celui qui suit une marche centripète. Souvent aussi on appelle *descendant* le courant *direct*, ascendant le courant *inverse*. Or, comme on se représente le courant d'une pile marchant du pôle positif vers le pôle négatif, il en résulte

que, quand on parle de courant direct, on suppose le pôle positif placé sur le trajet du nerf du côté central, le pôle négatif du côté périphérique, et réciproquement pour le courant inverse.

L'influence différente du courant, suivant qu'il affecte telle ou telle direction dans le nerf auquel il est appliqué, se modifie avec la force de ce courant. Ce sont précisément ces variations qui ont amené tant de désaccord parmi les physiologistes, les uns observant des réactions musculaires à la fermeture des courants qui marchaient dans un sens, à la rupture des courants qui affectaient une direction opposée ; les autres voyant toujours le muscle réagir, soit à la fermeture, soit à la rupture des courants qu'ils employaient, quel que fût le sens de ces courants. Ces dissidences tenaient à deux causes principales : la première, c'est qu'on agissait avec des courants d'intensité différente; la seconde, c'est qu'on faisait porter l'excitation sur des nerfs coupés, à des moments variables après la section : or nous avons déjà vu que dans les instants qui suivent la section du nerf son excitabilité est considérablement augmentée, tandis qu'elle diminue bientôt très-rapidement. Les résultats des excitations devaient donc différer totalement, suivant le moment auquel on expérimentait. C'est évidemment à ces variations d'excitabilité que correspondent les périodes admises par Nobili, et celles qu'a plus tard indiquées Cl. Bernard. Les variations qu'on observe dans l'excitabilité du nerf à partir du moment de la section se retrouvent dans le nerf à partir du moment de la mort de l'animal (Rosenthal, Wundt, Filehne, etc.). Mais, en tenant compte des conditions d'excitabilité du nerf en expérience, on a pu arriver à donner aux résultats une certaine uniformité qui leur faisait complétement défaut jusqu'à ce que ces notions fussent bien établies.

On a cherché à préciser aussi l'autre donnée du problème, l'intensité du courant employé. J. Regnault a été l'un des premiers à se préoccuper de ce point important, et il est arrivé à établir ce fait, qui depuis a toujours été vérifié :

1° Que sur un nerf frais, sectionné, la *plus petite excitation nécessaire* provoque comme premier et *unique* phénomène une contraction à la fermeture du courant direct (descendant) ;

2° Que sur le nerf en continuité le premier et *unique* phénomène observé sous l'influence de l'excitation minima est encore la contraction à la fermeture du courant direct.

TABLEAU DE LA LOI DES SECOUSSES DE PFLUGER.

| | ASCENDANTS. | DESCENDANTS. |
|---|---|---|
| 1. COURANTS FAIBLES....... | Fermeture — secousse.<br>Ouverture — repos. | Fermeture — secousse.<br>Ouverture — repos. |
| 2. COURANTS MOYENS....... | Fermeture — secousse.<br>Ouverture — secousse. | Fermeture — secousse.<br>Ouverture — secousse. |
| 3. COURANTS FORTS....... | Fermeture — repos.<br>Ouverture — secousse. | Fermeture — secousse.<br>Ouverture — repos. |

Ainsi J. Regnault a pu vérifier pour le nerf intact le fait déjà indiqué par Cl. Bernard (la secousse à la fermeture du courant direct) ; il a démontré que

presque toujours les observations avaient été faites dans des conditions de force exagérée de l'excitant: en effet, en augmentant graduellement le nombre des couples thermo-électriques qu'il employait, il retombait dans la condition des premiers observateurs, de Nobili, par exemple.

Dans les périodes admises par Nobili, non-seulement, en effet, la plus faible excitation employée provoquait une contraction de fermeture, mais aussi une contraction d'ouverture, quel que fût le sens du courant: or il est parfaitement démontré aujourd'hui que cette première période de Nobili ne correspond pas à l'excitation *minima*. Dans le tableau de la *loi des secousses*, de Pflüger, on voit figurer ces résultats dans la seconde série, celle qui s'observe avec les courants dits *courants moyens* (*voy.* ce tableau).

Ces résultats obtenus par l'excitation du nerf moteur se retrouvent dans l'excitation des racines antérieures.

« Longet et Matteucci (1844), isolant la racine antérieure des nerfs rachidiens, ont obtenu des résultats absolument opposés à ceux que donnent les nerfs mixtes, c'est-à-dire que dans la racine antérieure les contractions n'ont lieu qu'au commencement du courant inverse et à la rupture du courant direct (Extrait du Rapport de Pouillet. Acad. des sc.). Mais Rousseau, dont nous avons exposé le procédé d'excitation, a démontré qu'au contraire « les courants électriques agissent de la même manière sur les filets moteurs des nerfs mixtes et sur ceux des racines antérieures. » Ces résultats ont été obtenus en neutralisant les courants dérivés par la bifurcation de l'électrode négative.

Nous aurons à étudier les théories proposées pour l'interprétation de ces effets différents des courants de pile ascendants ou descendants au moment de la fermeture et au moment de l'ouverture, quand nous passerons en revue les modifications subies par l'état électrique des nerfs sous l'influence des courants excitateurs; la dernière série du tableau de Pflüger pourra seulement alors être discutée.

Nous devons ici faire remarquer simplement la valeur du mot *secousse*, dont on se sert, au lieu du mot tétanos ou contraction, pour exprimer l'acte musculaire produit par l'ouverture ou la fermeture d'un courant de pile. Il y a entre une secousse et un tétanos la même différence qu'entre une vibration et un son: le tétanos se compose d'une série d'actes simples qui sont les secousses, comme le son résulte de l'addition d'une série de vibrations. Quand ces secousses successives sont très-rapprochées et fusionnées, le tétanos est parfait, le muscle est raccourci en permanence, sans présenter de vibrations dissociées appréciables à nos appareils explorateurs. C'est cette fusion des secousses qui caractérise la contraction proprement dite.

Il en résulte que, quand on dit qu'un courant produit une secousse à la fermeture ou à l'ouverture, on a en vue l'acte le plus simple que puisse exécuter le muscle, le raccourcissement brusque qui constitue l'un des éléments de la contraction.

Cette notion était importante à rappeler (voyez MYOGRAPHIE) parce que dans certaines conditions l'ouverture d'un courant de pile, au lieu de provoquer une simple secousse, produit un tétanos.

*Tétanos d'ouverture.* Le *tétanos d'ouverture* (connu sous le nom de tétanos de Ritter) observé par Matteucci (Pise, 1856) se produit au moment de l'ouverture d'un courant de pile assez intense ou ayant traversé le nerf pendant un temps assez long. Le muscle se raccourcit brusquement et reste contracté

plusieurs secondes. Ce phénomène qu'on a cru d'abord spécial à l'ouverture du courant ascendant (inverse) a été constaté aussi pour l'ouverture du courant descendant, à la condition que ce courant fût assez fort. Il est attribué, comme nous le verrons en parlant du phénomène de polarisation des nerfs, à l'excitation produite par le courant secondaire accumulé dans le nerf pendant le passage du courant excitateur. Ce tétanos, qui se maintient huit ou dix secondes en moyenne, cesse aussitôt qu'on referme le courant excitateur dans le même sens, sans doute à cause de la suppression du courant de polarisation, et il se renforce quand on referme le courant excitateur en sens opposé.

*Tétanos pendant le passage du courant.* Pflüger a observé, ainsi que Chauveau, un fait en contradiction apparente avec ce que nous disions plus haut de la nécessité d'une variation brusque pour produire l'excitation d'un nerf. En faisant circuler dans un nerf un courant constant, il a vu le muscle entrer en contraction pendant le passage même du courant, sans qu'aucune variation d'intensité se fût produite. Ce phénomène s'observe quand on emploie des courants faibles : la théorie l'explique en admettant que les produits d'électrolyse résultant du passage du courant dans la portion de nerf comprise entre les deux électrodes jouent le rôle d'excitants chimiques.

*Influence paralysante du courant de pile.* Ces courants, qui produisent l'excitation du nerf et le tétanos du muscle pendant leur passage, deviennent, quand on en augmente l'intensité, un obstacle à la transmission des excitations portées sur le même nerf dans une partie située plus près du centre : c'est là ce qu'on appelle l'*action suspensive du courant constant*. Nobili a insisté dès 1830 sur cette influence d'arrêt du courant continu. « En faisant passer un courant constant ascendant ou descendant à travers les membres d'une grenouille plongée *par une cause quelconque* dans la rigidité tétanique, on fait cesser immédiatement cet état tétanique des muscles ». Il pensait que le nerf traversé par le courant devenait impuissant à produire et à transmettre les secousses tétaniques.

Matteucci crut tout d'abord que le courant *ascendant* avait seul le pouvoir de faire cesser le tétanos. Mais il revint plus tard, en 1838, sur sa première opinion, et reconnut que cette influence suspensive appartenait également aux courants des deux sens.

Depuis cette époque, de nombreuses expériences ont confirmé ces premiers résultats. Ainsi Cl. Bernard a constaté que les excitations portées sur un nerf mixte restaient sans effet sur le muscle, si le nerf était parcouru plus bas par un courant continu. Valentin a vu également que les excitations du sciatique à sa sortie du bassin, avec des courants tétanisateurs, ne produisaient pas d'effet ou du moins que les contractions étaient très-atténuées, quand il faisait passer un courant constant dans le même nerf, au-dessous des points excités.

L'action suspensive du courant de pile a encore été constatée par Donders sur le pneumogastrique dont il pouvait exciter la partie supérieure sans produire d'effet cardiaque, un courant de pile circulant dans la partie inférieure.

Dans des expériences récentes (*Travaux du labor. du prof. Marey*, 1876), nous avons observé l'obstacle apporté par le passage d'un courant constant dans le pneumogastrique, à la transmission des excitations réflexes sur le cœur.

Cette influence paralysante du courant constant s'est aussi présentée dans les expériences où Eckhard excitait les nerfs, non plus avec l'électricité, mais avec des agents mécaniques et chimiques. En comparant l'effet suspensif des deux

courants ascendant et descendant, Eckhard l'a trouvé beaucoup plus accusé pour le courant ascendant.

Ces phénomènes présentent un grand intérêt physiologique, et peut-être la pratique en pourra-t-elle tirer profit pour l'emploi rationnel des courants constants dans certaines convulsions circonscrites ou généralisées.

*Alternatives voltianes.* On donne le nom d'alternatives voltianes au fait constaté par Volta, qu'un nerf qui ne réagit plus aux courants dirigés dans un sens recouvre son excitabilité quand on le soumet à de nouveaux courants dirigés en sens inverse.

Il semble que la substitution d'un courant ascendant à un courant descendant procure au nerf fatigué par le premier un repos véritable. Cettte loi d'alternance a paru confirmée par des expériences que Ritter fit sur lui-même.

Cl. Bernard a constaté les mêmes phénomènes, et noté que le courant descendant épuisait plus vite l'excitabilité que le courant ascendant. « Des deux courants, c'est le courant direct qui épuise l'action nerveuse le plus facilement ; mais celle-ci peut être restituée en faisant passer le courant indirect. La théorie des phénomènes de polarisation du nerf rend compte de ces alternatives, comme des autres phénomènes observés dans l'excitation électrique des nerfs. »

Il faut ajouter que certains physiologistes se refusent à considérer les alternatives voltianes comme l'expression de l'état physiologique.

Marianini, par exemple, reprenant ces expériences, n'a plus retrouvé sur l'animal vivant les résultats qu'il obtenait sur l'animal récemment sacrifié.

D'autre part, on n'est pas d'accord sur le sens des courants qui épuisent le plus rapidement l'excitabilité nerveuse. Eckhard s'est trouvé conduit à des conclusions opposées à celles que Bernard avait admises, et a considéré les courants centripètes comme épuisant, tout d'abord, les propriétés incito-motrices des nerfs.

*Paradoxe de contraction.* Un autre phénomène, en apparence inconciliable avec les données précédemment exposées sur la conductibilité nerveuse, est la *contraction paradoxale* ou *paradoxe de contraction* (Du Bois R.).

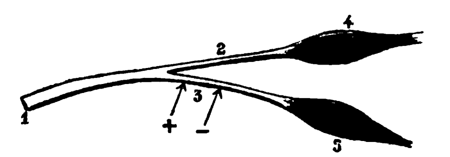


Fig. 1. — Schéma de la contraction paradoxale.

Quand on excite dans la région 3 une branche d'un tronc nerveux 1 aboutissant au muscle 5, non-seulement le muscle 5 entre en contraction, mais on observe aussi la contraction du muscle 4 dont le rameau n'a pas été directement excité. Cette contraction paradoxale a été expliquée par du Bois R. par l'excitation secondaire du tronc nerveux 1 au voisinage de la partie excitée. Elle ne prouve point, comme le dit Wundt, en faveur de l'unité du nerf, le rameau moteur excité étant considéré comme susceptible de conduire dans les deux sens : elle démontre simplement que l'excitation a pu s'étendre jusqu'au niveau de la bifurcation qui s'est trouvée dans un assez proche voisinage de la région excitée. La preuve en est que l'on peut rapprocher du muscle l'excitation 3, et voir cesser la contraction paradoxale.

Chauveau a observé le même phénomène avec l'excitation unipolaire, en appliquant le pôle excitateur au voisinage de la bifurcation du tronc 1.

L'expérience de Kühne sur un rameau d'un nerf moteur fendu parallèlement

à sa longueur dans une certaine étendue se ramène à l'expérience précédente.

Kühne a provoqué l'activité de l'autre rameau terminal du nerf fendu en excitant l'une des branches artificiellement obtenues. Mais pas plus que l'expérience de la contraction paradoxale proprement dite celle-ci ne démontre que le nerf centrifuge peut conduire dans le sens centripète. Le nerf est un conducteur humide, dans lequel la polarisation s'effectue entre les deux électrodes et en dehors d'elles jusqu'à une certaine distance, et c'est précisément à ces courants de polarisation qu'on doit l'excitation du rameau qui n'est pas directement excité.

*Influence du courant de pile et de ses variations sur les nerfs de sensibilité.* L'influence du courant de pile pendant son passage et au moment de sa fermeture ou de sa rupture sur les nerfs de sensibilité nous est beaucoup moins connue que son influence sur les nerfs moteurs. En outre de ce qu'on l'a beaucoup moins étudiée, cette action est plus difficile à suivre dans ses effets. Les réflexes sur les animaux, l'analyse des sensations sur l'homme, sont les deux seuls moyens d'étude que nous puissions employer.

Chacun sait combien le premier est infidèle, du moins pour le but délicat qu'il faut se proposer ici : une excitation aussi faible que celle qui suffit pour provoquer une secousse quand on l'applique au nerf moteur permettra-t-elle de produire toujours un mouvement réflexe ? Et de ce que ce mouvement ne se produira pas dans tous les cas conclura-t-on que le nerf sensible n'aura pas toujours été impressionné ? Quant à provoquer la suractivité excito-motrice de la moëlle par la strychine, il n'y faut point songer pour ce genre de recherches qui doit se rapprocher autant que possible des conditions physiologiques. Une grenouille strychnisée présentera le défaut inverse d'une grenouille normale ou même à moelle coupée : elle aura trop de mouvements réflexes, et chaque excitation de clôture ou de rupture d'un courant ascendant ou descendant produira à coup sûr une convulsion réflexe, quelque faible qu'elle soit. Il ne saurait être question, par conséquent, d'établir sur de semblables données une loi quelconque des sensations comme parallèle de la loi des secousses de Pflüger. On a pu cependant, sans établir de loi proprement dite, constater certains faits dont la valeur ne peut être douteuse, car ils se retrouvent dans les formules de Pflüger, après avoir été explicitement énoncés par Marianini en 1817.

Marianini écrivait : « Le courant direct produit une contraction au moment où il s'établit, et une sensation au moment où il cesse ; le courant inverse produit dans un ordre inverse les phénomènes de sensation et de contraction. »

De même Pflüger : « Quand les courants sont faibles, il y a sensation à la fermeture ; quand les courants sont forts, il y a sensation à l'ouverture du courant *descendant*, tandis que pour le courant ascendant la sensation à la fermeture augmente avec la force du courant » (Wundt).

On sait aussi que la sensation qui se produit pendant le passage du courant augmente avec l'intensité de ce courant.

Les troubles cardiaques provoqués par les excitations des nerfs sensibles, à titre de phénomènes réflexes, pourraient servir ici de réactifs pour les excitations produites avec les courants dans les conditions indiquées. On sait que Magendie et Cl. Bernard ont étudié les troubles cardiaques consécutifs aux impressions douloureuses [*voy.* NERVEUX (Système), SENSIBILITÉ RÉCURRENTE] ; nous avons nous-même publié récemment un travail sur ce sujet (*Compte rendu de l'Acad. des sciences*, déc. 1876), mais, quoique nous ayons montré qu'il existe un rap-

port entre l'intensité de l'impression et l'intensité de l'excitation, nous ne croyons pas ce rapport assez rigoureux pour qu'on soit autorisé à mesurer l'effet de ces excitations à l'intensité de ce réflexe.

Il est évident que ces recherches ne peuvent avoir que l'homme pour objet; et c'est précisément à l'impossibilité d'interroger directement les nerfs qu'est due l'infériorité relative de nos connaissances sur les effets des excitations électriques sur les nerfs sensibles. Nous avons eu déjà occasion d'en dire quelques mots au début de cet article et de parler des expériences que Ch. Richet fit cette année dans le laboratoire du professeur Marey sur les sensations, leur rapidité, etc., etc.

Il se produisait dans ces expériences un fait que l'inscription avec les appareils à signaux rapides de M. Deprez permettait de suivre très-nettement : quand on excitait la peau avec des courants un peu plus faibles que ceux qui sont à la limite minima de la perception, le sujet cessait de percevoir chacun d'eux en particulier quand on les espaçait; au contraire, quand on les rapprochait pour en faire une petite série, ils additionnaient pour ainsi dire leurs effets, et devenaient perceptibles. Or, ce fait de la perception d'une série d'excitations dont chacune, prise en particulier, ne peut être sentie, paraît devoir être interprété comme le résultat d'une accumulation dans le nerf lui-même, d'une addition; Ch. Richet a comparé ce phénomène à celui que de Tarchanoff avait observé pour la transmission à travers la moelle, et il le désigne avec lui par le mot de *sommation*. Du reste, il a obtenu sur les nerfs des muscles de l'écrevisse des effets d'addition très-analogues. Une, deux, trois excitations restaient sans effet, le muscle entrait en contraction à la quatrième.

Ces remarques nous semblent venir à l'appui de l'opinion émise plus haut, que le nerf est loin d'être un simple conducteur, un organe de transmission indifférent.

*Influence des courants tétanisateurs.* Au lieu de soumettre le nerf à l'excitation unique de clôture ou de rupture du courant de pile, on le soumet souvent à une série d'excitations successives qui provoquent dans le muscle l'acte complexe désigné sous le nom de Tétanos.

Ces excitations tétanisantes peuvent être fournies par des clôtures et ruptures consécutives du courant de la pile, par des décharges d'induction ou par des flux d'électricité statique.

Nous nous occuperons presque uniquement des excitations produites par les courants d'induction, car leurs effets tétanisateurs sont sensiblement les mêmes que ceux des ruptures et clôtures successives du courant de pile, et elles se rapprochent beaucoup, par leur extrême brièveté, des excitations par les flux électriques instantanés.

Pour obtenir ces excitations intermittentes, on dispose sur le trajet du courant de la pile un interrupteur dont on doit pouvoir régler la marche. L'interrupteur le plus ordinairement employé est l'électro-aimant, armé d'une lame vibrante qui fait ressort et produit des ruptures et clôtures alternatives plus ou moins rapides suivant l'amplitude des excursions qu'on lui permet d'exécuter. Mais ces interrupteurs sont difficiles à régler d'une façon précise, et le nombre des intermittences du courant qu'on obtient avec eux ne peut être déterminé d'avance qu'avec une approximation insuffisante. Les roues dentées, dont on connaît le nombre de contacts et dont on peut faire varier la vitesse de rotation à volonté, seraient préférables, si l'on était assuré que chacune des surfaces de

contact fermera toujours le courant, et qu'il ne se produira pas à leur niveau, dans les grandes vitesses de rotation, des vibrations surajoutées de la lame élastique au devant de laquelle se présentent successivement toutes les dents de la roue.

Les diapasons de Kœnig, réglés d'avance et entretenus par le courant lui-même ou par un courant accessoire, sont d'excellents interrupteurs, mais chacun d'eux ne peut donner que le même nombre de vibrations, et leur emploi entraîne la nécessité d'en interposer un certain nombre dans le circuit pour obtenir des interruptions de fréquence variable.

M. d'Arsonval a fait construire tout récemment un interrupteur fondé sur le principe des vibrations transversales des fils d'acier tordus et tendus à leurs deux extrémités. Une pointe plongeant dans un godet de mercure recouvert d'une couche d'alcool est destinée à ouvrir et à rétablir le courant en suivant les vibrations de la verge d'acier, et un curseur vertical permet de faire varier la fréquence de ces vibrations dans un rapport connu qui peut varier de 2 à 200 par seconde. Cet appareil, actuellement à l'essai, pourra être d'un usage très-avantageux pour les besoins des laboratoires.

Jusqu'ici nous ne possédons pas d'interrupteur qui réponde complétement aux nécessités de l'expérience. Aussi doit-on se contenter provisoirement des interruptions obtenues avec les trembleurs annexés aux bobines d'induction, en ayant soin de contrôler, par l'inscription avec les appareils électro-magnétiques à signaux rapides de M. Deprez, le nombre d'interruptions qu'ils fournissent.

Quand on a obtenu la fréquence de clôtures et de ruptures successives jugées nécessaires, il est facile d'exciter le nerf soit avec le courant interrompu de la pile, soit avec les courants induits qui se développent dans la bobine secondaire à chaque interruption et à chaque rétablissement du courant de la pile.

Il est souvent très-important de pouvoir exciter le nerf soit avec les ruptures, soit avec les clôtures seules du courant voltaïque.

Mais c'est surtout pour l'excitation avec les courants induits que la nécessité de cette division se fait sentir. Ici quelques notions techniques sont encore indispensables.

Le courant induit qui se produit au moment de la rupture du courant inducteur est de même sens que ce courant; de plus il est extrêmement rapide et possède une très-forte tension; le courant induit de clôture, au contraire, marche en sens inverse du courant inducteur, et a une rapidité et une tension moindres que le courant de rupture. Les nerfs sont beaucoup plus énergiquement excités par le courant induit de rupture, à égalité de force du courant inducteur, que par le courant induit de clôture. Il est donc souvent utile de dissocier ces deux courants et de ne lancer dans le nerf que l'induit de rupture exclusivement. Pour cela, la disposition générale est simple et peut être variée de façons très-différentes, suivant les besoins de l'expérience. On s'arrange de manière à placer sur le trajet du circuit induit, dont le nerf fait partie, une pièce contact qui doit être soulevée aussitôt après que le courant inducteur aura été rompu, et rester soulevée jusqu'à ce que ce courant inducteur soit refermé. De cette façon le nerf ne recevra que la décharge induite de rupture. Le même effet se reproduira aussi souvent que l'interrupteur du courant de pile fonctionnera, et, dans une série d'excitations, on pourra être assuré que le nerf n'aura reçu que des décharges d'induction de même sens et toutes semblables entre elles.

Il y a d'autant plus d'intérêt à exciter le nerf avec des courants induits de même sens, qu'à partir d'une certaine fréquence les courants de rupture et de clôture se neutralisent en partie. Ce phénomène, déjà constaté, mais resté inexpliqué, par Masson, a été attribué par Guillemin à la présence dans la bobine inductrice du fer doux qui prolonge la durée des courants induits. Marey a étudié sur les muscles et sur les nerfs les effets absolument différents des excitations induites doubles quand elles sont lentes et quand elles sont très-rapides ; il a vu que la douleur et la contraction musculaire s'affaiblissaient considérablement à partir d'une certaine vitesse de rotation de l'interrupteur quand il laissait le fer doux dans la bobine, et qu'au contraire la sensation devenait de plus en plus pénible, et le tétanos musculaire de plus en plus complet, à mesure qu'on augmentait la fréquence des excitations induites après avoir enlevé le faisceau de fils de fer. Les mêmes résultats ont été obtenus avec les excitations produites par les extra-courants, qui ne sont autre chose que des courants induits prenant naissance dans le fil de la bobine inductrice.

Il serait intéressant de reprendre ces recherches en utilisant la disposition que nous indiquions tout à l'heure, en séparant l'induit de rupture de l'induit de clôture et mieux encore avec des séries de décharges d'un condensateur.

L'excitation du nerf avec des courants de pile interrompus ou avec des courants induits successifs et de sens alternativement différents produit une série de secousses musculaires dont il est très-important de bien comprendre le mode de formation. Cette interprétation sera facilitée par ce que nous savons déjà de l'action des clôtures et des ruptures du courant de pile suivant le sens des courants et suivant leur intensité; ce que nous venons de rappeler à propos de l'activité différente des deux courants induits de clôture et de rupture nous permettra aussi de passer en revue, sans trop de détails, les effets de ce dernier ordre d'excitations.

a. *Excitations tétanisantes* (*courants de pile interrompus*). Nous avons vu (2e série du tableau des secousses de Pflüger) qu'avec une force moyenne du courant de pile on obtient une secousse à la rupture et une secousse à la clôture, quel que soit le sens du courant. Par conséquent, dans le tracé des secousses

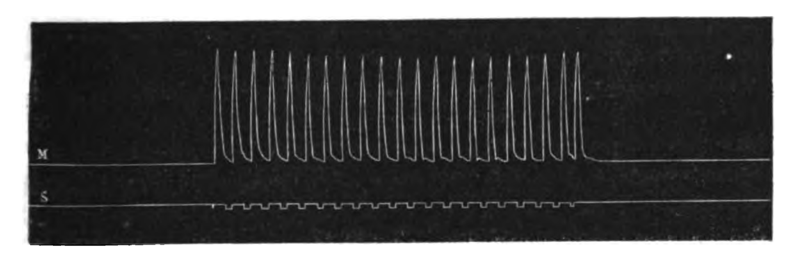



Fig. 2. — M. Secousses successives produites par des excitations induites assez espacées. S. Signal électrique.

successives recueillies avec le myographe, nous devons retrouver autant de secousses qu'il y aura eu de clôtures et de ruptures du courant excitateur ; mais il faut pour cela que la fréquence des interruptions ne soit pas trop considérable, sinon tous ces actes partiels, se succédant trop rapidement, n'auraient plus le temps de se produire d'une façon indépendante et nous ne verrions plus qu'une ligne à peu près horizontale, indiquant un raccourcissement permanent du

muscle. C'est ce que démontrent les trois figures ci-jointes (fig. 2, 3, 4), dans lesquelles on voit les actes musculaires simples (secousses), qui forment le tétanos en se fusionnant, d'autant plus dissociés que les excitations sont plus espacées. Mais, si, au lieu d'employer un courant de force moyenne, nous prenons une

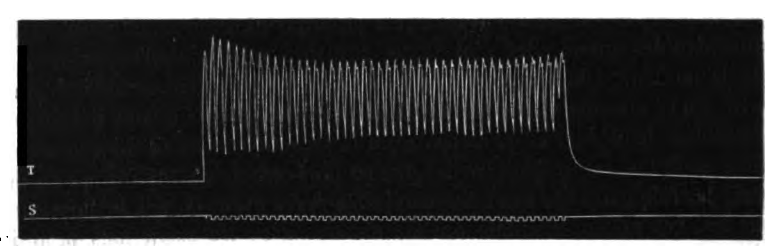



Fig. 3. — T. Tétanos incomplet montrant la transition entre la série de secousses précédentes et la fusion presque complète des secousses suivantes.

fraction seulement de ce courant pour arriver à l'intensité qui ne donne plus que la secousse de fermeture, nous compterons sur le tracé du myographe moitié moins de secousses qu'il n'y aura eu de ruptures et de rétablissements du courant de pile : de telle sorte que la même fréquence d'interruptions qui tout à l'heure, avec les courants moyens, nous donnait un tétanos parfait, ne nous fournira plus qu'un tétanos à secousses incomplétement fusionnées, et il nous

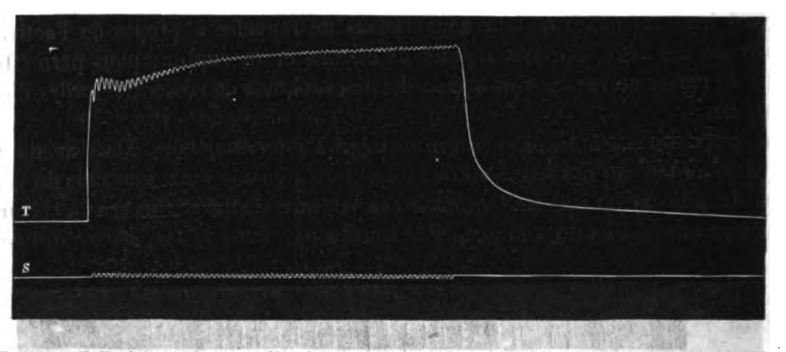



Fig. 4. — T. Fusion presque complète des secousses en tétanos parfait. 20 excitations par seconde.

faudra arriver à une fréquence d'interruptions double pour obtenir avec les courants faibles le même résultat que nous obtenions avec moitié moins d'interruptions quand nous nous servions de courants plus forts. Il faut être bien prévenu de ces effets qui sont au fond très-rigoureux pour se tenir toujours en garde dans les expériences contre la conséquence d'un affaiblissement accidentel des courants excitateurs qui modifierait du tout au tout le résultat, toutes les autres conditions restant constantes.

b. *Excitations avec les courants induits.* Le courant induit de rupture, extrêmement rapide, impressionne vivement le nerf, même quand il est extrêmement faible. Au contraire, l'induit de clôture est beaucoup moins actif. Ce n'est ni dans une différence de quantité, ni dans une différence d'intensité, mais dans une différence de *tension*, que réside la différence d'action de ces deux courants (Chauveau).

Il résulte de la moindre activité du courant induit de clôture qu'une série d'excitations avec les deux courants, quand ils seront très-faibles, ne produira qu'un nombre de secousses égal au nombre des courants induits de rupture ; en augmentant un peu la force des courants induits, par exemple, en engageant davantage la bobine à chariot, on arrive à un degré d'intensité où le courant induit de clôture commence à devenir sensible pour le nerf, et le tracé des secousses permet de constater aisément cette faiblesse relative du courant de clôture, car on observe à côté des grandes secousses produites par les induits de rupture des secousses beaucoup plus petites produites par les induits de clôture.

On pourrait penser que cette différence d'activité des deux courants tient à leur direction différente dans le nerf, et que dans l'expérience dont nous parlons l'induit de rupture affectait une direction descendante, l'induit de clôture une direction ascendante. Mais il est facile de s'assurer que la différence est bien en rapport avec l'activité moins grande du courant de clôture en renversant le courant inducteur ; l'induit qui était alors ascendant devient descendant et réciproquement ; les mêmes effets se maintiennent.

Quand on augmente la fréquence des excitations induites, *en leur conservant une certaine intensité*, on arrive bientôt à produire dans le nerf une série d'excitations successives qui sont assez rapprochées pour que le muscle n'ait plus le temps de dissocier les secousses : le tétanos se produit ainsi avec une remarquable perfection.

Mais si nous envoyons au nerf un même nombre de courants induits beaucoup plus faibles, que doit-il arriver ? Ce que nous notions tout à l'heure pour les excitations tétanisantes avec les courants de pile quand elles sont trop faibles pour agir toutes sur le nerf ; avec la même fréquence de ruptures et de clôtures que dans l'exemple précédent, nous aurons un tétanos incomplet pour lequel nous pourrons compter moitié moins de secousses, précisément parce que les excitations de rupture seules auront produit leur effet.

Nous savons enfin que, si nous augmentions considérablement la fréquence des interruptions tout en nous servant de courants induits d'une assez grande intensité, nous n'obtiendrions plus d'excitation nerveuse suffisante pour maintenir le muscle en état de tétanos, à la condition que le fer doux restât dans la bobine. Si, au contraire, nous l'enlevons, les courants de sens contraire cessent de se neutraliser et nous obtenons un tétanos parfait, mais beaucoup moins prolongé qu'avec des excitations plus faibles, à cause du plus rapide épuisement du nerf.

*Excitations électriques des nerfs par la méthode unipolaire.* Après avoir insisté sur les effets des excitations électriques par le procédé ordinaire (les deux pôles sur le nerf ou bien un pôle sur le nerf, l'autre sur le muscle), nous devons nous arrêter aux résultats de l'excitation par la méthode *unipolaire* (un pôle sur le trajet du nerf, l'autre pôle *noyé*, *atténué*, dans un bain d'eau salée ou appliqué sur un nerf éloigné).

Cet exposé complétera les notions qui précèdent, et la comparaison des résultats obtenus par les deux procédés permettra peut-être au lecteur de mieux saisir les variétés des excitations des nerfs en attribuant à l'influence du *pôle* ce qu'on attribue d'ordinaire à l'influence *du sens du courant*.

Le seul auteur qui ait fait jusqu'ici une étude complète de l'excitation unipolaire est le professeur Chauveau.

Ses premières recherches (*Journal de la Physiologie*, 1859-1860) avaient déjà mis en lumière quelques points importants relatifs à l'influence excitante du courant à son point de sortie, etc., et montraient que les deux pôles de la pile avaient, pour une intensité de courant donnée, une action différente.

Depuis cette époque les expériences ont été poursuivies dans des conditions nouvelles et plus variées; leurs résultats ont été résumés dans une série de notes présentées à l'Académie des sciences (nov. déc. 1875 et janvier 1876).

C'est à ces communications et aux renseignements qu'a bien voulu nous fournir M. Chauveau que nous empruntons la plupart des détails qui suivent.

« L'*excitation unipolaire* consiste dans l'action locale exercée par les courants électriques sur les nerfs au point d'application d'une électrode, quand cette électrode est seule en contact immédiat ou médiat avec le nerf conservé en place dans ses rapports normaux, et ne peut guère agir efficacement qu'au point de contact lui-même, à cause de la grande diffusion qui, au delà, disperse immédiatement le courant dans toutes les directions. »

Pour réaliser ces conditions, on applique une électrode impolarisable sur le trajet du nerf, tandis que l'autre électrode est représentée soit par une large surface humide, soit par un bain d'eau salée dans lequel plonge une partie de l'animal.

Quelquefois « on place la pointe de chaque électrode l'une sur un nerf, l'autre sur un autre nerf plus ou moins éloigné, séparé du premier par une partie du corps d'un volume tel, qu'elle représente un conducteur d'une section énorme par rapport à la section réduite que possède le circuit animal au niveau de la pointe des électrodes. Par exemple, sur l'homme et sur les mammifères, les électrodes peuvent être placées sur les deux nerfs faciaux, l'une à droite, l'autre à gauche de la tête. S'il s'agit d'une grenouille reposant par le ventre sur un plan humide, on peut placer ces électrodes l'une sur le nerf sciatique d'une patte, l'autre sur le nerf de l'autre patte ; il y a alors deux excitations simultanées, l'une positive, l'autre négative. »

Avec l'excitation unipolaire, l'influence ne peut s'exercer que dans une région très-circonscrite du nerf, et dans une zone périphérique extrêmement étroite, puisque c'est là seulement que le courant se trouve assez condensé pour agir efficacement.

a. En comparant l'*activité des deux pôles* pendant le passage du courant de la pile, le professeur Chauveau est arrivé à formuler en termes simples les lois de l'excitation électrique unipolaire. « 1° Pour tout sujet dont les nerfs sont en parfait état physiologique, il existe une valeur électrique le plus souvent très-faible, quelquefois modérée, rarement très-élevée, qui donne aux deux pôles le même degré d'activité dans le cas d'excitation unipolaire des faisceaux nerveux moteurs. Les contractions produites par l'excitation positive et l'excitation négative, avec cette intensité type du courant, sont égales à la fois en grandeur et en durée.

« 2° *Au-dessous* de cette intensité, les courants égaux produisent des effets inégaux avec les deux pôles : l'activité du *pôle négatif* est plus considérable.

« 3° *Au-dessus* de la valeur type de l'intensité du courant, l'inégalité se produit en sens inverse. C'est le *pôle positif* qui présente la plus grande activité, et la différence, souvent considérable, croît assez régulièrement avec l'intensité du courant, si l'on ne franchit pas les limites au delà desquelles les nerfs s'altèrent ou tout au moins se fatiguent...



« 4° Ces courants forts agissent d'une manière inégale sur les faisceaux nerveux sensitifs, suivant la nature du pôle en contact avec le nerf; mais l'*inégalité est renversée*, au lieu d'être symétrique avec celle qui se manifeste dans les contractions musculaires produites par l'excitation des nerfs moteurs. Avec des courants forts, d'intensité parfaitement égale, l'application même médiate de l'électrode négative sur les nerfs est plus douloureuse que l'application de l'électrode positive. »

Le schéma suivant (fig. 5), emprunté au professeur Chauveau, montre bien le rapport qui existe entre l'activité des deux pôles, quand on augmente graduellement de 1 à 24 (n° 1) ou de 1 à 12 (n°s 2 et 3) l'intensité du courant de pile, en laissant toujours à celle-ci la même résistance intérieure. On voit que dans

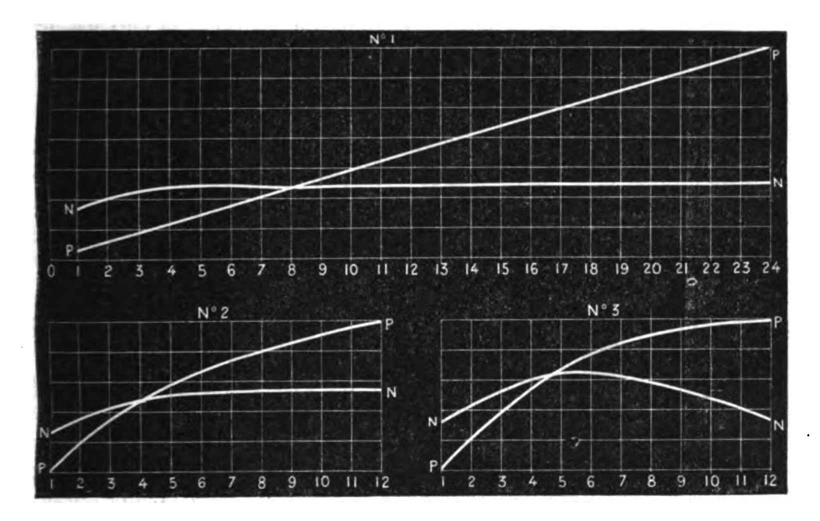



Fig. 5.

tous les cas la ligne P qui représente l'action du pôle positif, après avoir été inférieure à la ligne N (pôle négatif), la croise en un point (point d'égale activité), puis la dépasse pour continuer sa marche ascendante, soit en progression régulièrement croissante (n° 1), soit moins régulièrement, avec des intensités successives toujours diminuées (n°s 2 et 3).

La ligne N, qui correspond à l'effet des excitations du pôle négatif, exprime d'abord une activité plus grande de ce pôle, puis, après avoir été croisée plus ou moins tard par la ligne du pôle positif, conserve sa valeur (n° 1) ou s'élève encore très-légèrement (n° 2) ou, au contraire, tombe assez rapidement et de plus en plus (n° 3).

Ces courbes sont l'expression des résultats que fournit l'excitation des nerfs moteurs de la grenouille. Ces résultats sont applicables, presque sans réserve, aux nerfs moteurs de l'homme et des mammifères.

« L'influence de l'excitation unipolaire sur les nerfs de sensibilité est tout à fait inverse de l'influence qu'elle exerce sur les nerfs moteurs, en sorte que les mêmes constructions peuvent représenter ces résultats, à condition de prendre la courbe positive pour la négative, et réciproquement.

« Comme conséquence pratique applicable à l'emploi médical de l'électricité,

on voit qu'il n'y a qu'un moyen de manier le courant de pile avec régularité : c'est de provoquer l'excitation unipolaire avec le pôle positif, pour agir sur les nerfs moteurs, et avec le pôle négatif, si l'on veut mettre en jeu la sensibilité. »

*b*. — La contraction que nous avons vue se produire au moment de l'ouverture d'un courant de pile appliqué au nerf moteur, selon le procédé ordinaire de l'excitation bipolaire, a été étudiée par le professeur Chauveau, dans ses rapports avec chacun des deux pôles de la pile, indépendamment du sens du courant. Il résulte de cette nouvelle série d'expériences que la contraction d'ouverture apparaît tout d'abord du côté où le pôle positif est appliqué sur le nerf, quand on fait passer le courant de sa valeur minima à des valeurs graduellement croissantes (la valeur minima correspond à la plus petite intensité nécessaire pour provoquer une contraction à la fermeture).

Au contraire, la patte sur le nerf de laquelle est appliqué le pôle négatif ne présente que tardivement la contraction d'ouverture.

A partir du moment de son apparition, la contraction d'ouverture avec le pôle négatif va croissant, et en même temps la contraction positive diminue. On peut se représenter la marche et les rapports de ces deux ordres de contractions d'ouverture positive et négative en se rapportant au schéma précédent, et en remplaçant la ligne des contractions positives par celle des contractions négatives, et *vice versâ*, à la condition qu'on tienne compte de l'apparition plus tardive de la contraction négative.

*c*. — Dans les recherches précédemment exposées sur les effets des excitations électriques, nous avons fait grâce au lecteur des assertions contradictoires qui tiennent presque toujours à l'observation des faits dans des conditions expérimentales différentes. Ce sont particulièrement les conditions physiologiques qui n'ont pas toujours été déterminées. La mise à nu des nerfs, leur section plus ou moins ancienne, la conservation ou la destruction du cerveau, de la moelle, etc., modifient absolument les phénomènes. On a tenu compte de quelques-unes de ces conditions à l'exclusion des autres, et il en résulte la confusion dont les recherches bibliographiques pourront donner une idée.

Avec la méthode de l'excitation *unipolaire* et *médiate*, une foule de causes de perturbation dans les effets d'une série d'excitations sont déjà écartées, et, en comparant les tracés obtenus avec des excitations toujours identiques, le cerveau étant intact ou détruit, la moelle étant respectée ou broyée, le nerf étant encore en continuité ou sectionné au moment de l'expérience, Chauveau a pu poser des conclusions dont voici le résumé :

Quand le système nerveux n'a pas subi de mutilation et ne présente pas encore trace de la fatigue due aux excitations, généralement les contractions des muscles en rapport avec le nerf excité par le pôle positif sont plus ou moins instantanées et coïncident avec le moment même de la fermeture du courant ; tel est le cas avec les excitations faibles. Si le courant est très-fort, les mêmes contractions, au lieu de se présenter sous la forme de secousses brèves, affectent le type de « tétanos franc se prolongeant pendant toute la durée du passage (type continu permanent). »

Dans ces mêmes conditions physiologiques types, la contraction d'ouverture présente une tendance marquée à n'apparaître que pour des courants plus forts.

C'est encore avec l'intégrité du système nerveux qu'on observe la permanence d'un raccourcissement partiel du muscle pendant la période d'interruption du courant. Cette persistance du raccourcissement imprimé au muscle par le pas-

sage du courant est surtout marquée, quand les fortes excitatious positives déterminent la tétanisation.

Au contraire, après la section de la moelle, pour les premiers instants qui la suivent, le raccourcissement du muscle disparaît presque complétement quand le courant est ouvert.

La tétanisation que produisent les fortes excitations positives, quand le système nerveux est intact (*type continu permanent*), fait place à des secousses de fermeture très-brèves, lorsque la moelle est détruite depuis un certain temps, et l'excitabilité du nerf déjà diminuée. Ici, l'absence du raccourcissement permanent donne aux tracés un aspect tout spécial : « En dehors du début de la fermeture et de l'ouverture, la courbe des contractions est une droite se confondant avec l'axe des abscisses, droite sur laquelle la contraction de la fermeture et celle de l'ouverture, quand elle existe, apparaissent sous forme de saillies plus ou moins accentuées.

« La section simple du nerf exerce une action perturbatrice non moins marquée et de même sens que celle de l'écrasement de la moelle épinière ; mais les deux actions diffèrent en ce que la première, si la section du nerf a été faite avant toute application préalable de courants, donne d'abord lieu passagèrement à une remarquable inversion dans l'activité des pôles. C'est avec l'excitation négative seule qu'on obtient alors la contraction d'ouverture, et ce phénomène coïncide avec la conservation permanente de la supériorité de cette excitation négative au moment de la fermeture. »

*d.* — Il est un dernier point du plus grand intérêt qui ressort des dernières expériences du professeur Chauveau, et sur lequel nous devons encore insister.

Les résultats obtenus avec l'excitation des nerfs par les fermetures et ruptures du *courant de pile*, en employant l'excitation unipolaire, présentent des traits communs très-importants à bien saisir avec les effets des excitations *induites* unipolaires et ceux des décharges d'électricité statique.

« De même que les courants continus, les flux électriques instantanés, de très-faible intensité, provoquent plus facilement la contraction avec le pôle négatif qu'avec le pôle positif; mais, quand l'intensité du flux croît, les deux excitations positive et négative arrivent toujours très-vite à l'égalité... »

La première partie des trois figures schématiques de la page 209 rend donc aussi bien compte des effets obtenus avec le courant de pile à son établissement et à sa rupture qu'avec les flux électriques instantanés. Seulement, le *point de croisement* des deux lignes dans le premier cas devient leur *point de jonction* dans le second; car, à partir de l'intensité à laquelle les deux excitations induites positive et négative produisent des secousses égales, l'égalité se maintient et les deux lignes se confondent par conséquent, au lieu de diverger comme elles le font dans le cas d'excitations avec les courants continus.

En augmentant progressivement l'intensité des courants induits ou des décharges statiques, on ne voit pas augmenter parallèlement l'amplitude des secousses musculaires, *à partir d'un maximum* qui est très-vite atteint. Ce fait est important à noter, parce que dans la plupart des graphiques obtenus avec les excitations induites par la méthode ordinaire (bipolaire) on voit au delà d'un premier maximum, représenté par plusieurs secousses égales, un second maximum, puis un peu plus tard un troisième, à mesure qu'on augmente la force des excitations induites. « Ce sont là, dit Wundt, les maxima secondaire, tertiaire, etc., de la contraction. Mais, dans tous ces cas, la force de la contraction ne croît plus pro-

portionnellement à l'intensité du courant; elle passe par saccades d'un maximum à l'autre » (Fick, Meyer, etc.). Il semble que l'excitation unipolaire réalise certaines conditions encore inconnues qui suppriment ces irrégularités.

La destruction de la moelle ou la section du nerf fait disparaître toutes les inégalités qui s'observent quand le système nerveux est intact, et cela aussi bien avec l'excitation par les courants continus que par les flux électriques instantanés : « Le phénomène est dû à la même cause, la persistance partielle ou la cessation complète du raccourcissement musculaire après le passage du courant. »

Il semble que dans ce cas l'excitation instantanée soit capable de produire un allongement considérable de la secousse.

ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE DU NERF. L'étude des propriétés électriques du nerf et des variations qu'elles présentent quand le nerf fonctionne et quand il est soumis à des excitations électriques constitue un chapitre important de l'électro-physiologie. Ce sujet est traité, avec tous les développements techniques et théoriques qu'il comporte, à l'article ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE. Nous devons par conséquent nous borner à un résumé des connaissances acquises et des déductions théoriques qui en ont été tirées pour expliquer les phénomènes que nous venons de passer en revue dans le chapitre relatif aux effets des excitations électriques.

Ce résumé se divise en deux sections naturelles : § I. — *Propriétés électriques du nerf;* § II. — *Modifications de ces propriétés par les excitations électriques. Électrotonus.*

§ I. *Propriétés électriques du nerf.* *a. Courant propre.* Les nerfs sont le siége d'un courant électrique qui, dans un tronçon nerveux, circule de la coupe à la surface; ce courant est de tous points comparable, à l'intensité près, au courant musculaire.

Une expérience bien simple permet d'en constater l'existence. Une patte de grenouille dépouillée étant séparée du tronc avec une assez grande longueur de nerf sciatique, on réunit avec un arc conducteur la surface de section du nerf avec sa surface longitudinale. Au moment où le circuit se ferme, une secousse se produit dans les muscles; une autre secousse a lieu au moment où on rompt le circuit. Ce sont là les phénomènes que nous avons vus se produire avec les excitations électriques. La secousse de fermeture et la secousse de rupture sont provoquées par le contact et par l'éloignement de l'arc conducteur qui réunit la surface de section (négative) à la surface longitudinale (positive) du nerf.

Ce n'est là autre chose que l'expérience de Galvani avec les grenouilles dépouillées et suspendues aux barreaux de fer d'un balcon. Chaque fois que le contact venait à s'établir entre l'extrémité inférieure de la grenouille et le fer du balcon, les muscles entraient en contraction. Nous savons aujourd'hui que ce n'est pas à l'influence d'un courant électrique extérieur de l'animal qu'est dû le phénomène, et que les fermetures et ruptures du courant propre de la grenouille étaient seules en cause.

Il suffit quelquefois de replier sur lui-même le nerf de la patte de grenouille préparée (patte galvanoscopique) pour provoquer une contraction au moment où la surface de section du nerf vient à toucher la surface longitudinale; cette contraction est connue sous le nom de *contraction non métallique*.

L'existence du courant électrique du nerf se démontre au galvanomètre en disposant le nerf suivant les règles établies par les physiologistes pour éviter toute influence étrangère au nerf lui-même.

On place le nerf (fig. 6) sur deux coussins de papier à filtre trempant dans une

solution de sulfate de zinc que contient un petit auget en zinc amalgamé parfaitement isolé. La section du nerf est au contact de l'un des coussins; la surface longitudinale repose sur l'autre coussin. Chaque auge de zinc est mise en communication avec un fil d'un galvanomètre à fil fin, et ainsi se trouve constitué un circuit qui, partant de la surface longitudinale du nerf, passe par le coussin qui le supporte, par l'auge en zinc, le fil d'union avec le galvanomètre, et revient au nerf après avoir traversé le galvanomètre par le second auget, dont les coussins sont en rapport avec la section transversale du nerf.

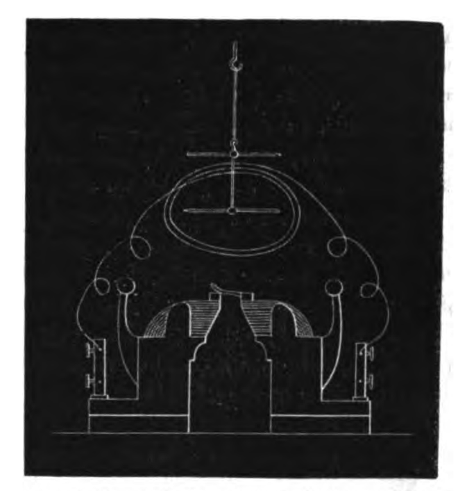


Fig. 6. — Schéma de la disposition employée pour l'étude galvanométrique du courant nerveux. Le nerf repose sur les coussinets des électrodes impolarisables par sa tranche et par sa surface longitudinale. Son courant traverse un système astatique.

Une clef de Du Bois Reymond étant placée sur le trajet de l'un des fils, au moment où on la ferme, l'aiguille du galvanomètre est deviée d'un certain nombre de degrés, 30, par exemple. Elle reste ainsi déviée en permanence et indique l'existence d'un courant qui marche dans le circuit extérieur au nerf de la surface longitudinale vers la surface de section, et qui marche, par conséquent, dans le nerf de la surface de section vers la surface longitudinale.

Ce courant appartient bien au nerf, car, si on supprime celui-ci et qu'on mette au contact les coussins humides sur lesquels il reposait, toute trace de courant doit disparaître, quand les électrodes sont irréprochables, *impolarisables*.

Tous les galvanomètres un peu sensibles accusent le passage du courant électrique du nerf, mais, comme nous allons le voir, tous ne peuvent pas indiquer les variations extrêmement rapides de ce courant.

Ce pouvoir électro-moteur du nerf a été constaté par Du Bois Reymond dans les nerfs mixtes et dans les racines antérieures et postérieures de la moelle, tout aussi bien que dans le nerf optique de la grenouille. Des expériences semblables ont été répétées sur des morceaux de nerfs pris sur l'homme, sur les lapins, sur des oiseaux et sur des poissons différents, et le courant électrique a eu dans tous les cas la même direction, de la surface à la section transversale du nerf dans le circuit du galvanomètre (Matteucci).

Dans tous les cas, le courant nerveux, comme le courant de pile, décompose l'iodure de potassium et bleuit l'amidon par l'iode mis en liberté (Du Bois).

L'origine de ce courant électrique du nerf, comme l'origine de celui du muscle qui lui est tout à fait comparable, a été l'objet de nombreuses recherches et a suscité des théories variées.

Deux théories principales ont été émises à ce sujet : l'une est la théorie des *actions chimiques* (Liebig, Ranke, Becquerel, Hermann), l'autre est celle des *molécules électriques péripolaires* (Du Bois Reymond).

*La théorie chimique*, émise tout d'abord par Liebig, repose sur la production

de courants électriques entre acides et alcalis. Ranke, dans ses recherches de microchimie, crut reconnaître plus tard que le cylindre-axe et la moelle nerveuse se comportaient, en présence du carminate d'ammoniaque, l'un comme un acide, l'autre comme un alcali. Enfin E. Becquerel, étudiant les phénomènes électro-capillaires, adopte cette conclusion, que deux liquides de nature différente, séparés l'un de l'autre par une fente capillaire ou par une membrane organique, influencent d'une façon opposée les deux faces de la membrane qui les sépare. La face qui est en rapport avec le liquide qui se comporte comme acide représente le pôle négatif; la face opposée, en rapport avec le liquide jouant le rôle de base, constitue le pôle positif. Quant aux parois des espaces capillaires, ils se comportent comme des conducteurs solides (Onimus, Beaunis). « Les courants musculaires, nerveux ou autres, que l'on observe dans les êtres vivants ou morts, lorsque les tissus forment des circuits fermés en mettant en communication l'intérieur avec la surface..... ont une origine chimique et ne proviennent nullement d'une organisation électrique des muscles et des nerfs... » (E. Becquerel).

C'est au contraire cette organisation électrique des nerfs et des muscles qui est admise dans la théorie de Du Bois Reymond, sur laquelle nous ne pouvons insister ici (*voy.* ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE). Nous rappellerons seulement que l'auteur a admis l'existence de molécules électriques présentant deux pôles négatifs à leurs extrémités et une zone centrale (équatoriale) positive. Ce qui explique le terme de molécules *dipolaires*, par lequel on désigne souvent ces petits éléments électro-moteurs théoriques, c'est que la zone centrale est supposée renfermer deux pôles positifs tournés l'un vers l'autre et correspondant chacun à l'un des deux pôles négatifs périphériques. La figure suivante empruntée au *Traité de physiologie* de Beaunis (p. 732) permet de bien comprendre cette disposition qui est considérée comme fondamentale dans l'école électro-physiologique allemande.

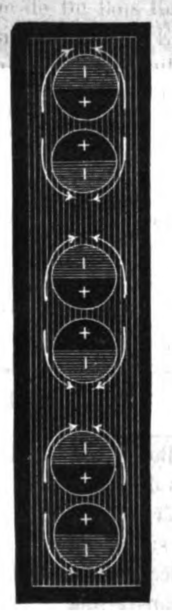


Fig. 7. — Schéma de la disposition des molécules électriques dipolaires (théorie de Du Bois Reymond).

Le courant nerveux observé au galvanomètre dépendrait de la réunion d'un certain nombre de zones polaires négatives avec un certain nombre de zones polaires positives; mais comme il est impossible de détourner la somme de tous les courants partiels pour les faire passer, associés les uns aux autres, dans le circuit du galvanomètre, le courant observé ne représenterait qu'une petite partie du courant total réel.

Nous bornerons à cette simple notion les détails sur la théorie de molécules dipolaires. Nous ne saurions nous associer à l'opinion de Wundt qui dit à ce sujet : « L'hypothèse de Du Bois Reymond s'est toujours adaptée à tous les faits; elle les a tous expliqués, soit directement, soit à l'aide d'autres hypothèses accessoires peu importantes » (Wundt, *Physiol.*, p. 380). Il a fallu, en effet, ajouter à l'hypothèse principale toutes sortes d'hypothèses complémentaires pour que chaque observation nouvelle ne vînt pas la ruiner; les courants entre points asymétriques par rapport à la ligne équatoriale du nerf, la différence d'intensité des courants suivant les points réunis par l'arc conducteur, etc., sont

tout à fait inconciliables avec l'hypothèse de molécules ayant des forces électro-motrices identiques, puisqu'on en met toujours le même nombre en rapport. On a inventé alors la « déperdition irrégulière des forces électro-motrices. »

La portion *parélectronomique*, après avoir été découverte, a dû être expliquée, et il a été nécessaire de modifier l'arrangement d'un certain nombre de molécules dipolaires pour y arriver. L'orientation des pôles positifs a été intervertie, et on a supposé toutes ces molécules empilées sous forme de colonne pour former la « portion parélectronomique. »

Mais examinons plutôt les faits observés, sans nous arrêter à des théories pour le moins prématurées et sans intérêt réel.

Le courant nerveux, que le galvanomètre permet de constater, n'a pas la même intensité quand on réunit des points différents du tronçon nerveux (fig. 8) :

Les courants les plus forts sont ceux qu'on obtient en réunissant le milieu de la surface longitudinale (ligne pointillée C) avec le milieu de la surface de section transversale (ligne 1); ils diminuent, quand on s'écarte de la ligne équatoriale (ligne 2).

Fig. 8. — Schéma des dispositions à donner aux électrodes pour constater des différences d'intensité dans le courant d'un tronçon nerveux.

Les courants sont faibles quand on réunit deux points pris sur la surface longitudinale (3, 4) à une distance inégale de l'équateur.

Ils sont nuls quand deux points symétriquement situés par rapport à l'équateur (ligne 5) sont reliés l'un à l'autre.

On sait aussi, par analogie avec ce qu'il est possible de constater sur le muscle ou d'après des observations faites sur la section transversale des nerfs de grands animaux, que deux points pris sur la section transversale, l'un au centre, l'autre à une certaine distance, donnent des courants faibles, et que deux points symétriques par rapport au centre de cette surface ne donnent aucun courant.

Cette inégalité des tensions électriques entre des points différents du tronçon

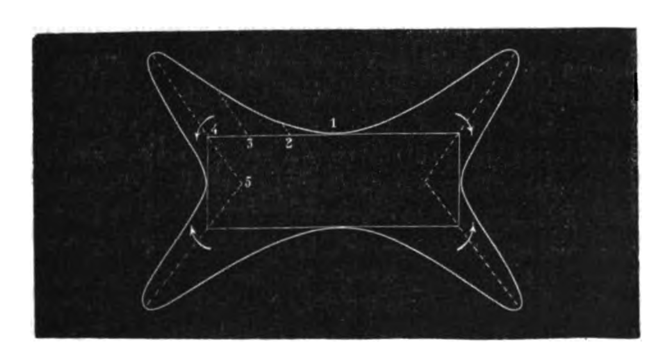



Fig. 9. — Courbes des tensions positives et négatives du tronçon nerveux (potentiels).

nerveux exploré s'exprime par des courbes dont la signification est facile à saisir (fig. 9).

La ligne sinueuse représente les hauteurs auxquelles les tensions électriques

s'élèvent, quand on applique les conducteurs sur différents points du tronçon nerveux : ces hauteurs sont mesurées par les ordonnées (lignes pointillées) qui tombent sur le nerf au milieu des deux points explorés. Par exemple, quand on applique les deux conducteurs de chaque côté du centre, et à égale distance, il n'y a pas de différence de tension entre ces deux points symétriquement placés de chaque côté de l'équateur; le courant n'existe pas, la tension égale donc 0. Au contraire, si un conducteur est appliqué au niveau de l'équateur, l'autre au centre de la surface de section transversale (ligne 1 de la figure 8), la différence de tension est à son maximum et l'ordonnée correspond au chiffre 20. Dans des points intermédiaires, les tensions seront entre elles comme 5, 10, etc. La tension sera encore égale à 0, si les deux conducteurs sont appliqués sur la surface de section transversale, symétriquement par rapport au centre.

b. *Variation négative.* Il a déjà été question de la variation négative, comme manifestation de l'activité du nerf; nous devons étudier ici ce phénomène en lui-même.

Le courant propre du nerf, circulant à travers un galvanomètre et imprimant à l'aiguille une déviation d'un certain nombre de degrés, si l'on vient à exciter le nerf de façon à faire contracter le muscle, on voit l'aiguille rétrograder. Ce retour de l'aiguille vers le zéro indique la diminution du courant propre du nerf ou bien l'apparition dans ce nerf d'un courant de sens inverse; il semble démontré que c'est bien à la diminution du courant propre qu'est due la rétrogradation de l'aiguille.

Mais pour que le galvanomètre puisse déceler une variation dans l'état électrique du nerf, il faut que cette variation dure un certain temps; si elle était extrêmement brève, l'inertie du système des aiguilles s'opposerait à ce qu'elle fût indiquée.

Nécessairement, la variation négative est, ou bien un acte simple d'une certaine durée, ou bien un acte complexe constitué par une série de variations successives et de même sens qui s'ajoutent et peuvent ainsi influencer l'aiguille.

C'est cette dernière opinion que l'analyse fait prévaloir.

Quand on étudie la variation négative du muscle, en procédant de la même manière que pour l'étude de la variation négative du nerf, on remarque qu'une secousse simple, acte élémentaire de la contraction tétanique, imprime un mouvement de rétrogradation à l'aiguille du galvanomètre, à la condition qu'elle soit lente, comme celle d'un muscle de tortue ; au contraire, si c'est une secousse brève comme celle d'un muscle strié de mammifère, la variation négative qui l'accompagne ne se manifeste par aucune déviation de l'aiguille, en raison de son extrême rapidité. Mais faisons exécuter à ce même muscle une série de secousses rapprochées les unes des autres, plus ou moins fusionnées en tétanos, toutes les variations négatives s'ajoutant, l'aiguille du galvanomètre subira une déviation.

Il en est de même pour le nerf. Une excitation simple, comme celle d'un courant induit très-bref, ne provoquera en lui qu'une variation négative trop brève pour agir sur le galvanomètre, quelque sensible que soit celui-ci. L'inertie de l'aiguille ne pourra être vaincue à cause de la brièveté du temps pendant lequel le courant propre du nerf aura été diminué ou suspendu. Si maintenant ce nerf est soumis à une série d'excitations assez rapprochées pour que le muscle soit capable d'entrer en raccourcissement permanent, on voit l'aiguille du galvanomètre revenir du côté du zéro. La diminution ou la suspension du courant ner-

veux aura duré, dans ces conditions, un temps suffisant pour que la rétrogradation se produise.

Nous pouvons reproduire ces phénomènes d'ordre purement physique en faisant traverser un galvanomètre à fil fin par des courants induits de même sens et de fréquence différente. L'expérience est facile à réaliser en recueillant uniquement les courants induits qui se produisent à la rupture d'un courant inducteur sur le trajet duquel est disposé un interrupteur dont on peut régler à volonté la fréquence d'interruptions. Si on envoie les courants induits de rupture dans le galvanomètre, en laissant un intervalle notable entre deux courants consécutifs, l'aiguille reste au zéro. Si, au contraire, on rend les interruptions du courant de pile très-fréquentes et les courants induits de rupture très-rapprochés, l'aiguille du galvanomètre est déviée, et prend une position intermédiaire entre le zéro et le degré auquel elle correspondrait, si les courants qui l'influencent avaient à tous les instants leur tension maxima. Ici encore la déviation de l'aiguille est subordonnée au temps pendant lequel s'exerce l'influence du courant. Bernstein a réalisé des expériences de ce genre dans les études très-complètes qu'il a faites sur la variation négative, sur sa rapidité de translation dans le nerf, etc. Nous avons indiqué quelques points de ses recherches en parlant des manifestations de l'activité du nerf.

Mais cette indication d'une variation négative très-brève que ne peut donner le galvanomètre s'obtient facilement avec l'électromètre de Lippmann (*Th. doct. ès sciences*. Paris, 1875). Ainsi le professeur Marey a pu constater et reproduire photographiquement les déplacements de la colonne capillaire de mercure correspondant aux variations négatives de l'oreillette d'un cœur de tortue, variations dont chacune est trop brève pour être accusée par le galvanomètre ordinaire.

L'électromètre qui indique, avec une extrême sensibilité, les moindres différences de tension, entre points d'un circuit dont il fait partie, a été tout d'abord essayé par Kühne, qui a pu constater ainsi les variations les plus rapides dans l'état électrique du nerf et du muscle. Grâce à cet instrument on peut non-seulement constater la variation brusque produite dans un nerf par une excitation simple, mais encore en évaluer l'intensité par rapport à une fraction d'élément Daniell.

Mais il n'est pas d'appareil qui permette de constater la variation négative d'une façon plus nette que la patte de grenouille dépouillée et munie de son nerf. Chaque fois qu'il se produit une variation rapide dans l'état électrique d'un nerf vivant, le nerf de la patte galvanoscopique est excité et les muscles qui en dépendent entrent en mouvement. Le phénomène s'explique par le changement brusque, éprouvé par le courant du nerf exploré, variation qui agit comme excitant sur le nerf mis en rapport avec lui. Il suffit, pour obtenir cette contraction des muscles de la patte galvanocospique, que le nerf qui les anime soit en contact avec le nerf excité par sa surface de section et par un point de sa surface longitudinale. L'excitation étant simple, c'est une secousse simple que donnent les muscles de la patte galvanoscopique (*Contraction secondaire*) ; l'excitation étant multiple, tétanisante, c'est un tétanos qui se produit dans les muscles de la patte réactif (*tétanos induit ou secondaire de Matteucci*).

c. *État électro-tonique du nerf*. On donne le nom d'*état électro-tonique* ou *électrotonus* à la modification que présente le courant propre du nerf, quand un courant de pile (courant constant, continu) passe dans la portion du nerf située en dehors du circuit du galvanomètre. Si le courant qui est lancé dans le

nerf est de même sens que le courant propre, celui-ci est augmenté ; il est au contraire diminué, si le courant surajouté est de sens inverse.

Pour bien comprendre cette modification, il faut se représenter le nerf exploré, reposant sur les coussins du galvanomètre par deux points de sa longueur, et formant par conséquent un circuit complet avec le galvanomètre. La portion du nerf qui n'est pas comprise dans le circuit est mise en rapport avec les deux électrodes impolarisables qui terminent les fils d'une pile aussi constante que possible et sur le trajet de laquelle est placé un commutateur. Un levier-clef de Du Bois Reymond permet d'ouvrir et de fermer à volonté le circuit de la pile. Quand on fait passer le courant de cette pile dans le même sens que le courant propre du nerf, celui-ci se renforce, et s'il donnait, par exemple, une déviation de 30° au galvanomètre, on voit augmenter la déviation de 10, 15 ou 20°. Si l'on vient à renverser le courant de la pile et à faire, par conséquent, passer dans la partie du nerf indépendante du circuit galvanométrique un courant inverse de son courant propre, la déviation de l'aiguille se produit en sens inverse.

La modification constatée dans la partie du nerf située au delà de la zone comprise entre les deux électrodes n'est qu'une sorte d'irradiation de la modification qui se produit dans cette zone : c'est qu'en effet, dans le nerf, l'influence due au passage du courant de pile s'étend en dehors des points d'application des électrodes. On peut donc l'étudier en explorant deux points situés soit en deçà, soit au delà de la région traversée par le courant, mais sonin tensité diminue à mesure qu'on s'éloigne davantage de la zone traversée par le courant de pile.

L'interprétation la plus plausible de ce phénomène a été indiquée par Matteucci et, depuis, adoptée par presque tous les physiologistes. C'est à la polarisation intérieure du nerf, produite par l'action décomposante du courant continu, qu'est dû le développement de la modification constituant l'état électro-tonique. Cette électrolyse du nerf n'a du reste rien qui lui soit particulier : Matteucci a pu constater les mêmes phénomènes en se servant de corps poreux humides, entourant un fil de platine. La porosité, dit ce physiologiste, est toujours la condition nécessaire de la production des phénomènes électro-toniques, le tissu pouvant d'autant mieux retenir les produits d'électrolysation qu'il a une porosité plus grande (Matteucci. Pise, 1856). Cette théorie a été reproduite particulièrement en Allemagne et elle est présentée par Wundt comme l'expression de l'opinion courante.

Quand on applique une ligature serrée entre la région du nerf explorée au galvanomètre et la région comprise entre les deux électrodes du courant continu [courant polarisateur (Matteucci)] ou quand on serre le nerf au même point entre les mors d'une pince (Chauveau), on n'interrompt pas la continuité du nerf comme conducteur, mais on remarque que la modification électro-tonique ne se produit plus.

C'est là l'expérience principale sur laquelle est fondée la théorie de l'électrotonus. La continuité du nerf comme conducteur électrique n'est pas interrompue, mais sa continuité physiologique n'existe plus.

Les points fondamentaux de la théorie de l'électrotonus sont les deux suivants :

1° Au voisinage de l'électrode *positive*, le courant nerveux est diminué, l'excitabilité du nerf est moins grande ; cette zone d'excitabilité diminuée qui avoisine le pôle positif (Anode) a pris le nom de *zone anélectro-tonique ;* elle est

considérée comme faisant obstacle à la transmission des excitations venues de plus haut.

2° Au voisinage de l'électrode négative (Cathode), le courant nerveux est renforcé, l'excitabilité du nerf augmentée : c'est la *portion catélectro-tonique*.

Entre ces deux zones, dans la région interpolaire, existerait un point neutre (point indifférent) plus ou moins rapproché de l'une ou l'autre électrode, suivant l'intensité du courant polarisateur et suivant le temps pendant lequel il circule dans le nerf.

Avec ces notions relatives à la différence d'excitabilité du nerf au voisinage du pôle positif et du pôle négatif (anélectrotonus et catélectrotonus), on a pensé qu'il était possible d'expliquer tous les effets des excitations électriques dont il a été longuement question dans un paragraphe précédent.

Reprenons, par exemple, quelques cas du tableau de la loi des secousses de Pflüger (*voy*. p. 198) et cherchons à les interpréter avec la théorie des deux zones inversement électrotonisées. Quand on soumet le nerf à l'excitation avec des courants faibles, au moment où l'on ferme le courant *ascendant*, une secousse se produit dans les muscles : l'interprétation que l'on donne de ce fait est la suivante : au moment de la fermeture, le nerf est soumis à l'influence excitante du catélectrotonus qui apparaît au niveau et aux environs de l'électrode supérieure. La zone anélectrotonisée, qui existe au niveau du pôle positif placé plus près du muscle, est trop faible pour empêcher l'excitation venue de plus haut de se transmettre jusqu'au muscle.

Si, au contraire, on prend des courants très-forts, et qu'on répète l'expérience, la secousse de fermeture ne se produit plus. Ce résultat négatif s'expliquerait par l'interposition d'une zone anélectrotonisée puissante entre le point où apparaît le catélectrotonus et la partie du nerf aboutissant au muscle : cette zone constituerait un obstacle suffisant à la transmission de l'excitation pour empêcher la région inférieure du nerf d'en éprouver les effets.

C'est avec la même théorie qu'on rend compte de tous les autres cas qui se sont présentés dans l'étude de l'excitation électrique des nerfs : ainsi, ce courant fort *ascendant*, dont la fermeture ne donnait pas lieu à une secousse, provoque une secousse au moment de l'ouverture, parce que la zone d'obstacle (anélectrotonus) disparaît.

Ces phénomènes sont exprimés dans la formule ordinaire : « Le nerf est irrité par l'apparition du catélectronus ou la disparition de l'anélectrotonus » (Pflüger).

En tenant compte de la théorie de l'orientation des molécules bipolaires (Du Bois Reymond), la loi peut être formulée autrement : « Une excitation est produite, toutes les fois que la molécule passe de l'état ordinaire à l'état mobile (catélectrotonus), ou de l'état difficilement mobile à l'état ordinaire ; il n'y a pas d'excitation, au contraire, quand le passage s'effectue de l'état ordinaire à l'état difficilement mobile (anélectrotonus), ou de l'état facilement mobile (catélectrotonus) à l'état ordinaire » (Hermann).

Il nous suffit d'avoir indiqué les principaux points de l'hypothèse qu'on appelle en Allemagne la « *Science de l'électrotonus* » ; quelle que soit l'importance qui lui est attribuée et le nombre des travaux que cette hypothèse a suscités, nous n'entrerons pas dans d'autres détails sur ce sujet, renvoyant soit à l'article ÉLECTROPHYSIOLOGIE, soit aux ouvrages indiqués dans la Bibliographie.

Du reste, la théorie de l'électrotonus n'est point aussi inébranlable qu'on l'a

pensé ; les résultats des expériences de Chauveau sur l'excitation *unipolaire* sont de nature à inspirer la plus grande réserve au sujet de l'interprétation des phénomènes observés avec l'excitation électrique des nerfs : ces expériences tendent à diminuer l'influence du *sens* du courant, au profit de l'influence *polaire*.

Nous ne tenterons pas d'établir ici un parallèle entre l'influence propre à chacun des pôles positif ou négatif du courant excitateur et l'influence du sens de ce courant : ce serait aller au delà des résultats fournis au professeur Chauveau et faire ici la théorie de l'action *polaire* que l'auteur n'a pas cru devoir indiquer encore. Il faut se borner à prendre note des faits que nous avons signalés à propos des excitations électriques des nerfs et à rappeler en quels termes M. Chauveau établit la comparaison des deux méthodes d'excitation :

« L'excitation unipolaire diffère absolument du mode usuel, et produit des effets tout autres. Les conditions de l'excitation unipolaire sont beaucoup plus simples que celles de l'excitation bipolaire ordinaire. Dans ce dernier mode d'excitation, le nerf forme un conducteur isolé, en contact à la fois avec les deux pôles du circuit. Il subit donc l'influence simultanée de ces deux pôles, aux points d'applications des électrodes ; de plus, tous les points de la partie du nerf comprise entre ces électrodes, et même les régions juxta-polaires, éprouvent l'action d'un courant, ascendant ou descendant, dans un état de densité qui ne le cède en rien à celui que le courant présente au niveau des points d'application des pôles. Avec l'excitation unipolaire, au contraire, non-seulement les deux influences polaires sont complétement séparées, mais elles ne peuvent s'exercer qu'en une région très-circonscrite du nerf, dans le point même qui correspond à l'électrode, et dans une zone périphérique extrêmement étroite, puisque c'est là seulement que le courant se trouve assez condensé pour agir efficacement.

« Un des avantages de l'excitation unipolaire, c'est qu'elle peut s'exécuter dans des conditions rigoureusement physiologiques, irréalisables avec tout autre procédé. Si l'on choisit des nerfs superficiels, ils n'ont pas même besoin d'être découverts ; l'application de l'électrode a lieu médiatement à travers la peau et les parties sous-jacentes. C'est là même le seul cas dans lequel l'excitation puisse être considérée comme étant tout à fait physiologique..... »

En parlant des différences d'activité des deux pôles du courant de pile et des lois qu'il a posées comme résultant de ses expériences, M. Chauveau ajoute :

« Il suffit de comparer ces lois à celles de l'excitation bipolaire des nerfs formant conducteurs isolés, pour voir quelles profondes transformations cette étude de l'excitation unipolaire est destinée à faire subir à la théorie générale de l'électrotonus et de l'excitation électrique » (*Comptes rendus*, nov. 1875).

Il n'est pas douteux, en effet, que l'action polaire se dégage de plus en plus dans les expériences sur les excitations électriques, et peut-être « la science de l'électrotonus » cédera-t-elle bientôt le pas à la notion plus simple de l'influence polaire.

FRANÇOIS-FRANCK.

BIBLIOGRAPHIE. — Nerfs trophiques. — SAMUEL. *Ein. Beitr. z. Physiol. und Path.* Leipzig, 1860. — CL. BERNARD. *Syst. nerv., II, pass.* — SCHIFF. *Unters. f. Physiol. d. Nervens.* Frankfurt ; 1855. — *J. Phys. Brown-Séquard* ; 1858. — *Physiol. de la digestion*, II, p. 42. — *Gaz. méd.*, 1854. — WEIR MITCHELL. *Lésions des nerfs.* — LABORDE. *Paralysie infantile.* — CHARCOT. *Maladies du syst. nerv.*, 1872. — DIEULAFOY. Thèse d'agrégation, 1875. — MOUGEOT. *Troubles de nutrition consécutifs aux altér. des nerfs*, 1867. — BÉRAUD. *Traité de physiol.*, 1re édit., 1853, 2e édit., 1856. — ROBIN (Ch.). In *Phys. Béraud* et *Tableaux d'anatomie*, 1850. — BROWN-SÉQUARD. *Comptes rendus et Mémoires soc. biol.*, 1849 et 1850. — CHAUVEAU. *Infl. du système nerveux sur la membrane kératogène.* Lyon, 1853. — SNELLEN. *Arch. f. d. Holl.*

*Beiträge Heilkunde von Donders*, 1857. — VULPIAN. *Leçons sur les vaso-moteurs*, 1874. — BRUNN. *Centr. f. Chir.*, n° 7. Mai 1874. — HERMANN (Joseph). *Reichert. u. Du Bois Reymond's Arch.* Septembre 1872.

Nerfs électriques. — MATTEUCCI. *Pouvoir électro-moteur de l'organe de la torpille.* In *Annales de chimie et de physique*, 1850. — ROUGET. *Journal de l'anat.* — MOREAU (A.). *Comptes rendus Acad. sc. de Paris.* Septembre 1872. — MAREY. *Annales de l'École normale supérieure. Ext.* In *Journ. de l'anat. et de la phys.* Sept. et octob. 1872. — *Comptes rendus Acad. sc.* 1877. — DAVY. *Effets chimiques de l'électricité de la torpille.* — LINARI. *Étincelle produite par la torpille.*

Section des nerfs. Dégénérescence et régénération. — WALLER (A.). *Gaz. méd.*, 1856. — ARLOING et TRIPIER. *Comptes rendus*, 1868, 1869, 1874. — *Arch. phys.*, 1869, 1870, 1876 [*voy.* NERVEUX (Système)]. — LÉTIÉVANT. *Comptes rendus*, 1868. — Lyon, 1869. — *Traité des sections nerveuses.* Paris, 1873. — PAULET. *Des lésions traumatiques des nerfs.* — VULPIAN et PHILIPEAUX. — *Comptes rendus Acad. sc.*, 1859, et *Journ. de Brown-Séquard*, 1859. — SCHIFF. *Gaz. méd. de Paris.* Déc. 1859. — LANDRY. *Mon. sc. méd.* Oct. 1859. — BROWN-SÉQUARD. *Journal de la physiol.*, p. 160, 1859. — FONTANA. *Ricerche filosofiche sopra la fisica animale* Firenze, 1775. — HAIGHTON et COOPER. *Todd's Cycl. of Anat. and Phys.*, t. III. — LONGET. *Rech. exp. sur l'irritab. muscul.*, 1841. — MÜLLER et STRICKER. *Müller's Archiv.*, 1834. — STEINRÜCK. *De nervor. regenerat.*, 1838. — VALENTIN. *Lehrbuch d. phys.*, t. II, 1844, t. II. — GUNTHER u. SCHŒN. *Müller's Archiv.*, 1840. — REID (J.). *On the relation between Muscular Contr. and the Nerv. Syst.*, 1841. — STANNIUS. *Froriep's neue Notizen*, 1841. — NASSE (H.). *Unters. z. Phys. und Path.*, t. I. — ROSENTHAL. *Allgem. med. Centr. Zeitg.*, 28e année. — *Fortschr. der Physik.*, 15e année. — FILEHNE. *Berlin Klin. Woch.*, 1869, n° 50. — *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, vol. X. Septembre 1872. *Anal. Rev. sc. méd.*, p. 45, 1875.

Sens musculaire. — SPIESS. *Phys. des Nervensyst.*, § 76. — SCHIFF. *Lehrbuch der Physiol. und* Muller, Ludwig, pass. — BERNHARDT. *Arch. f. Psych. Nerven Krank.*, t. III, 3e p. 1872. *Anal. Rev. des sc. médec.*, I, p. 61, 1875. — LUSSANA. *Leçons sur les fonctions du cervelet.* In *Journ. de physiol.*, 1862. — AUBERT, RAUBER. Cités par Beaunis. *Traité de physiol.*, 1876. — SACHS. *Reichert. u. du Bois Reymond's Arch.*, 1874, nos 2, 4, 6. *Anal.* In *Rev. sc. méd.*, 1875. I.

Conductibilité des nerfs. — Unité du nerf. — LEWES. *The Nat. History Review, a quarterly. J. of Biological Science*, april 1861. — PHILIPEAUX et VULPIAN. *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, p. 421 et suiv., 1863, *et C. rend. Acad. sc.*, janv. 1863. — VULPIAN. *Soc. biol.*, *Acad. d. sc.* et *Arch. de phys.*, 1873. — *Rev. d. sc. méd.*, I, p. 45, 1874. — BIDDER. *Muller's Arch.*, p. 107, 1842. — DU MÊME. *Arch. von Du Bois Reymond u. Reichert*, p. 246, 1865. — SCHIFF. *Lehrbuch d. Phys. des Menschen*, p. 134; et *Tubing. Arch.*, 1853. — THIERNESSE et GLUGE. *Bullet. Acad. roy. Belg.*, t. III, 1859. — FLOURENS. *Rech. exper. sur les prop. et la fonct. du syst. nerv.*, 2e édit. Paris, 1842. Mémoire présenté à l'Acad. des sc. en 1827. — SCHWANN. In *Physiol. de Müller*, 3e édit., t. I. — HERMANN. *Eléments de physiologie*, p. 318. — BERNARD (Cl.). *Système nerveux*, t. I. — MAREY. *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, 1868. — BIDDER. *Arch. von Du Bois Reymond* und *Reich.*, p. 246, 1865. — ROSENTHAL, Cité par Hermann. *Physiol.*, p. 318. — SCHIFF. *Lehrb. d. Phys.*, t. I. *Zeitschrifft f. ration. Med.*, 1868. — ERB. *Deustches Arch*, 1868.

Sensibilité récurrente. — MAGENDIE, BERNARD (Cl.)., LONGET, VULPIAN, SCHIFF. — ARLOING et TRIPIER. *Des conditions de la persistance de la sensibilité récurrente dans le bout périphérique des nerfs sectionnés. C. rendus Acad. sc.*, mai 1874 [*voy.* NERFS (Section des) et NERVEUX (Système)].

Nerfs vasculaires. — Pour la bibliographie complète, voy. *Vaso-moteurs.* Les indications suivantes se rapportent seulement aux travaux consultés pour cet article : — PUTZEYS et DE TARCHANOFF. *Reichert. u. du Bois Reymond's Archiv.*, 1874. *Anal. Rev. Sc. Med.*, I, p. 31, 1875. — GOLTZ. *Pflügers Arch.* Bd. IX, 1874. *Anal. Rev.* Hayem, p. 400, 1874. — FREUSBERG et GERGEW. *Pflügers Arch.* Bd., XI, 1846. *Anal. Rev.* Hayem, p. 484, 1876. — MASIUS et VAULAIR. *Congrès de Bruxelles.* In *Gaz. hebd. de médec. et de chirurg.*, 1875. — FRANÇOIS-FRANCK. *Travaux du lab. du profess. Marey.* Masson (G.), 1875. — PICK (E.). Th. inaug., Berlin, 1873. *Anal.* In *Berlin klin. Wochens.*, 1874, *et Rev.* Hayem, p. 61, 1874.

Nerfs d'arrêt. — Voy. *Pneumogastrique* et *Splanchnique.* BIBLIOGRAPHIE. — PFLÜGER. *Ueber das Hemmungs Nervensystem f. d. peristalt. Bewegungen der Gedärme.* Berlin, 1857. — BUFFI (F.). *Ricerche sperim. sul systema nervoso arrestatore del tenue intestino.* Milan, 1857. — OSTROUMOFF. *Pflüger's Arch.* Bd., XII, 1876. *Anal. Rev.* Hayem, II, p. 484, 1876.

Vitesse de la transmission nerveuse. — Dans les nerfs moteurs. — HELMHOLTZ. *Méthode de Pouillet et méthode graphique. Müller's Arch. f. Anat. und. Physiol.*, 1850. *Anal.* par

Verdet. In *Ann. de chimie et de physique*, 3e s., t. XLIII. — *Comptes rendus Acad. sc.*, t. XXIII, p. 262, et t. XXX, p. 204. — Marey. *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, 1868. — Bezold. *Unters. über die Erregung der Nerven und Muskeln*. Leipzig, 1861. — Pflüger. *Unters. aus dem Phys. Lab. in Bonn*. 1865. — Donders. *Arch. Néerland.*, p. 328. 1872. — Hermann. *Physiol.* — Baxt. *Acad. sc.* Berlin, avril 1867. — Du Bois Reymond. *Conf. Institut royal Grande-Bretagne*. In *Revue des cours scientif.*, n° 3, 1866. — Thiry. *Henle und Pfeuffer's Zeitsch. f. rat. Med.*, 3 R. Bd. XXI, 1864. — Harless. *Abhandl. der Akad. der Wissenschaft*, IIe Cl. Bd. IX, 1862. — Fick. *Vierteljahr. der Naturf. Ges. in Zurich*, 1852. — Dans les nerfs sensitifs. — Kohlrausch. — Helmholtz. — Hirsch. — Schelske. — De Jaager. — Bloch. *Gaz. méd. de Paris*, 5 et 12 juin 1875, et *Arch. de physiol.* 1875.

Phénomènes qui accompagnent l'activité du nerf. — Réactions chimiques. Funke (O.). Cité par Hermann. *Traité de physiol.* — Echauffement des nerfs. Valentin, Oehl. Cités par Onimus. *Note à la trad. de Hermann.* — Schiff. *Arch. de physiol.*, août 1869. — Variation négative et onde nerveuse. — Voy. *Excitations électriques.* — Von Bezold, Pflüger, Donders, déjà cités. — Bernstein. In *Physiol. de Hermann*, p. 203. — M. Donnell. Cité par Vulpian. Art. *Moelle.* — Masoin. *Elém. de physiol.* Louvain, 1875. — Aeby. Cité par Marey. *Du Mouvement*, etc.

Excitations des nerfs. — Excitations chimiques. — Kühne. *Comptes rendus Acad. sc.*, mars 1859. — Bernard (Cl.). *Système nerveux.* — Vulpian. *Leçons sur le système nerveux.* — Eckhard, Budge. Cités par Vulpian. — A. Mosso. *Lo sperimentale.* Firenze, octobre 1872. *Anal. Rev. sc. med.*, 1873. — Büchner. *Zeitschr. f. Biologie*, X. *Anal. Rev. sc. med.*, p. 444, 1875. — Excitations mécaniques. Marey. *Du mouvement*, etc., 1868. — Heidenhain. Cité par Marey. — De Thanhoffer. *Centralblatt*, n° 25; 1875. *Anal.* In *Rev. sc. méd.*, II, p. 477; 1876. — Excitations électriques. Matteucci. Pise, 1856. — Du Bois Reymond. *Untersuch.*, etc., etc. — Wundt. *Lehre von der Muskelbewegung*, et *Arch. f. Anat.*, 1859. — Fick. *Beiträge z. vergleich. Phys. der irrit. Subt.* Braunschweig, 1865. — Heidenhain. *Arc. f. Phys. Heilk.* In *Wundt. Phys.*, p. 397. — Pflüger. *Unters. über. die Phys. des Electr.* Berlin, 1859, et *De sensu electrico*. Bonn, 1860. — Bezold. *Unters über d. electr. Erreg. d. Nerven u. Muskeln*. Leipzig, 1861. — Meyer. *Diss.* Zurich, 1867. — Lamansky. *Studien d. Breslau Phys. Inst.*, liv. IV. — Helmholtz. *Berliner Monatsber.* 1864. — Du Bois Reymond. *Berliner Monatsber.*, 1862. — Galvani. Volta. — Le Hot. *Institut.* 26 frimaire, an IX. — Bellingeri. *Mémoire acad. sc. Turin*, XXIII, 1815. — Marianini. 1817. — Nobili. *Annal. de phys. et de chim.*, 1830. — Matteucci. *Compte rendus Acad. des sciences*, t. II, 1838. — Valentin. *Lehrb. d, Phys.*, t. II, 2e partie. — Du même. *Biblioth. universelle de Genève*, 1859. Bernard (Cl.). *Système nerveux.* — Ritter. — Hermann. *Physiologie.* Traduct. française. — Chauveau. *Journ. de la physiol. de Brouwn-Séquard*, 1859-1865. — Du même. *C. rendus acad. des sc.*, 1875. — Wundt. *Physique.* — Ziemssen. *Die Electr. inder Méd.*, 3e édit. Berlin, 1866. — Duchenne (de Boulogne). — Marey. *Du mouvement dans la fonct. de la vie.* — Masson. *Ann. de chim. et de phys.*, 2e s., t. XLVI, 1837. — Guillemin. *Rech. exp. sur l'induction*, 1861. — Donders. *Archir. néerl.*, p. 328, 1872, et *Onderzoeking. Gedaan in het physiol. laborat. der Utrechtsche Hoogeschool*, t. II. — Cyon. *Principes d'électrothér.* Paris, 1867. — Du même. *Methodik.* 1876. — Longet et Matteucci. 1844. *Rapp. de Pouillet à l'Acad. des sc.* — Regnault (J.). *Journ. de la physiol. Brouwn-Séquard*, 1858. — E. Rousseau (de Verzy). Cité par Cl. Bernard. *Système nerveux*, I, p. 175. — Matteucci. *C. rendus Académ. des sc.*, LXIII, 1853. — Regnault (J.). *C. rendus Acad. des sc.* 1855. — Valentin. *Pflügers Arch.*, VII, 1873. — Matteucci. *Traité des phén. électro-phys. des animaux*. Paris, 1844. — Guérard et Longet. *Bull. Soc. philom.*, nov. 1842. — Vulpian. *Leçons sur le système nerveux*, 1866. — Hitzig. *Pflügers Arch.*, Bd. VII, 1873.

Electro-physiologie. — Du Bois-Reymond. *Berliner Monatsber.*, 1856, 1859 et 1860. — Kühne. *Müller's Arch.*, 1860. — Munk (H.). *Untersuch. über d. Wesen d. Nervenerregung*, t. I. Leipzig, 1868. — Helmholtz. *Poggendorff's Annalen*, t. LXXXIX. — Du Bois Reymond. *Unters. über thierische Electricität*, t. I et II. — *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1863-1866, et *Berichte der Berliner Akad.* depuis 1856. — Onimus. *C. rend. Soc. biol.*, mars 1874. *Anal.* In *Rev. sc. med.*, p. 435, 1874; *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, nos 5 et 6, 1874. — Wundt. *Physique médicale.* — Du même. *Nouveaux éléments de physiologie.* — Hermann. *Eléments de physiologie.* Traduct. Onimus. — Du même. *Pflüger's Archiv*, t. VII, 1873. — Jaccoud. Art. *Electricité* du *Dict. de méd. et de chir. pratiques.* — Cyon. *Principes d'électrothérapie.* — Donders. *Arch. néerlandaises*, 1872. — Beaunis. *Nouveaux élém. de phys. humaine.* — Du Bois Reymond. *Electro-physiologie.* — Mason. *New-York Med. Journ.* Décembre 1874. — Schiff. *C. rendus Soc. biolog.*, 1859. — Lippmann. Th. doct. ès sciences physiques. Paris, 1875. — Tiegel. Strasbourg, 1873 (Laborat. de Goltz). — Pfaff et Ahrens. *Ann. de chimie et de physique*, XXXV. — Matteucci. *Cours d'électro-physiol.* Pise, 1856. — *Rapport de Becquerel.* In *C. rendus Acad. sc.*, 1837; *Traité des phén. électro-phys. des animaux*. Paris, 1844; *Philosoph. Transact. Roy.*

*Society*. 10 mémoires à partir de 1844. — KOBEL (J. T.). *Mittheil. d. ärztl. Ver.*, II, 3. Wien, 1873. — HITZIG. *Pflüger's Arch.*, Bd. VII, 1873. — VALENTIN. *Pflüger's Arch.*, VII, 1873. — SCHIFF. *Arch. de phys.*, mars, avril 1869. — J. DEWAR et M. KENDRICK. *Journ. of Anat. a. Phys.*, XII, 1874. *Anal.* In *Rev. d. sc. méd.*, janvier 1875. — BERNSTEIN. Cité par Hermann, *Physiol.*, p. 316. — HENLE. *Handbuch der system. Anat. d. Mensch. Nervenlehre*, 1871, 1873.

F. F.

§ III. **Pathologie médicale.** Les maladies du système nerveux périphérique ne sauraient être classées sans difficultés que dans les cas où elles sont déterminées par des *lésions traumatiques* des nerfs. Alors, en effet, leurs symptômes peuvent être directement rattachés à la cause qui leur a donné naissance. Mais il n'en est plus de même quand on entreprend l'étude des *affections spontanées* des nerfs. Celles-ci ne se manifestent à nous que par des symptômes toujours difficiles à interpréter, car ils diffèrent peu lorsqu'ils dépendent d'une affection du système nerveux central. De plus, la cause qui leur donne naissance est presque toujours une de ces causes banales dont l'interprétation pathogénique est des plus obscures. Enfin, la lésion anatomique nous échappe le plus souvent ou du moins nous n'avons pu jusqu'à ce jour trouver à l'examen des nerfs périphériques que deux sortes de lésions : l'hyperémie et l'inflammation du nerf ou bien son atrophie. D'ailleurs les progrès accomplis, grâce surtout au perfectionnement des méthodes de recherche histologique, dans l'étude anatomique des maladies nerveuses, semblent contribuer à restreindre chaque jour le nombre des maladies des nerfs et à localiser dans la moelle la lésion qui les détermine. C'est ainsi que nous ne savons presque rien au sujet de l'anatomie pathologique des névralgies et que plusieurs auteurs font remonter jusqu'à la moelle la cause qui les provoque ou les entretient. « A quelle sorte de lésions du système nerveux sont-elles dues? dit M. Vulpian (Weir Mitchell. *Des lésions des nerfs*, préface, p. 3). Où siégent ces lésions? S'agit-il d'une congestion ou d'une irritation du nerf affecté? Est-ce le tronc nerveux lui-même qui est altéré? Sont-ce les extrémités périphériques? Sont-ce ses extrémités centrales? Est-ce le centre nerveux? Tandis que, pour divers pathologistes, les névralgies ont leur siége ordinaire à la périphérie des nerfs ou dans une partie plus ou moins étendue des cordons nerveux, je crois que, dans un grand nombre de cas, l'altération qui cause ces affections siége vers les extrémités centrales des nerfs; le plus souvent, peut-être, dans la moelle épinière ou dans ses membranes. »

Des hypothèses semblables pourraient être émises au sujet de la plupart des maladies que l'on désigne dans les traités classiques sous le nom de maladies du système nerveux périphérique, et, si l'avenir venait à les confirmer, il faudrait ne les considérer que comme des manifestations symptomatiques tout à fait secondaires d'une maladie primitivement localisée dans les centres nerveux, et, par conséquent, les décrire avec les maladies du cerveau ou de la moelle.

Or, les manifestations symptomatiques qui nous font connaître les maladies dues à des lésions médullaires sont souvent analogues, sinon identiques à celles qui caractérisent les lésions isolées du système nerveux périphérique. Pour arriver à reconnaître qu'une douleur névralgique, une anesthésie, une paralysie, une contracture, sont dues, non à une lésion centrale intéressant l'origine des nerfs, mais bien à une lésion périphérique, pour montrer en quoi diffèrent les maladies d'origine périphérique des affections des centres nerveux, il nous faudrait donc résumer ici un très-grand nombre des articles de ce Dictionnaire (*voy.* ANESTHÉSIE, CONTRACTURE, CRAMPE, DOULEUR, PARALYSIE, etc.). Encore ne serions-nous point certain d'arriver à des conclusions bien précises, en raison

même de la difficulté que l'on éprouve toujours à classer une maladie qui ne se caractérise que par son évolution symptomatique, mais dont l'étiologie reste douteuse et la lésion difficile à interpréter. Nous serons donc très-sobre de considérations générales sur le sujet qui nous occupe. D'autres raisons nous autorisent d'ailleurs à lui imposer d'assez étroites limites. Les maladies organiques ou fonctionnelles des nerfs crâniens et des nerfs du grand sympathique seront étudiées dans des articles spéciaux. Il en sera de même des névrômes dont l'histoire intéresse autant la chirurgie que la médecine, et des névralgies qui méritent d'être étudiées séparément. Nous nous bornerons en conséquence à résumer les quelques notions que nous possédons sur l'anatomie et la physiologie pathologiques générales des nerfs, puis à étudier un peu plus en détail l'atrophie des nerfs et la névrite.

*Anatomie et physiologie pathologiques générales.* Les nerfs sont vasculaires et leur congestion est assez fréquente. Elle s'observe en effet toutes les fois qu'un nerf se trouve plongé au milieu d'un foyer inflammatoire. Dans ce cas les nerfs sont gonflés, les vaisseaux périfasciculaires et les vaisseaux intrafasciculaires sont dilatés et remplis de sang; une exsudation séreuse souvent accompagnée d'hémorrhagies miliaires peut se produire dans le tissu conjonctif périfasciculaire. Tous les nerfs qui font partie d'un foyer inflammatoire sont ainsi altérés et la congestion peut s'étendre au delà de ce foyer (Cornil et Ranvier). Les mêmes lésions ont été artificiellement déterminées par Weir Mitchell après congélation de certains tissus ou pulvérisations d'éther sur les nerfs dénudés. Mais les symptômes qui les caractérisent et qui permettraient d'affirmer l'existence d'une simple congestion d'un nerf sont des plus vagues. L'hyperémie déterminée par la chaleur ou par l'excès de froid se caractérise par des élancements, des fourmillements, une hyperesthésie dans toute la sphère du nerf malade, de la faiblesse ou même de la parésie musculaire, etc., en un mot, par les symptômes que l'on observe à la suite d'un léger degré de congélation. Peut-être certaines névralgies sont-elles dues à une simple congestion des nerfs (*voy.* Névralgie); peut-être aussi la congestion du nerf n'est-elle dans les cas de névralgie que consécutive à l'exagération du fonctionnement de l'organe. La congestion des nerfs détermine souvent une exsudation séreuse dans les tissus conjonctifs périfasciculaires et quelquefois aussi des hémorrhagies miliaires ou des foyers sanguins plus ou moins étendus. Les tubes nerveux peuvent dès lors être dissociés et isolés les uns des autres. Enfin, après la congestion, on peut constater l'inflammation des nerfs ou *névrite* à l'étude de laquelle nous consacrerons plus loin un chapitre spécial. Les néoformations qui se développent sur le trajet des nerfs (*voy.* Névromes) seront aussi étudiées avec détails. Il ne nous reste plus donc qu'à nous occuper des lésions consécutives aux sections ou aux compressions des nerfs et des dégénérescences qui peuvent en être la conséquence.

Celles-ci ont déjà été étudiées à l'article Nerf (anatomie): nous ne ferons donc qu'en résumer ici les principaux caractères.

C'est à Waller que revient le mérite d'avoir bien indiqué la marche et la nature de ce processus atrophique déjà signalé par Nasse en 1836, et étudié depuis par Schiff, Lent, Hjelt, Philipeaux et Vulpian, Ranvier, Erb, Weir Mitchell, Laveran, Cossy et Déjérine, etc., etc.

Tous ces travaux, et en particulier ceux de M. Ranvier, ont démontré que la lésion des nerfs après leur section était souvent des plus précoces. Déjà au bout de vingt-quatre heures les noyaux des segments inter-annulaires commencent à se gonfler; l'amas de protoplasma qui les entoure se continue avec une couche

de cette même substance qui double la membrane de Schwann dans toute sa longueur et la sépare de la gaîne de myéline. Après soixante-douze heures, le noyau serait devenu assez volumineux pour remplir tout le calibre du tube et sectionner la myéline et le cylindre-axe. Ce fait est nié par MM. Cossy et Déjérine (*Arch. de phys.*, 1875, p. 567), qui considèrent les modifications que subissent les noyaux de la gaîne de Schwann comme secondaires, et celles du cylindre-axe comme primitives. M. Vulpian émet aussi quelques doutes sur l'assertion de M. Ranvier relative à la rupture du cylindre-axe opérée vers la fin du troisième jour, mais il admet le gonflement des noyaux et les modifications du protoplasma qui double la membrane de Schwann. Vers le sixième jour, la myéline devient moins homogène. Déjà plus fragile les jours précédents, elle se fragmente et forme une série de blocs allongés, échancrés sur leurs bords, arrondis à leurs extrémités et contenant dans leur intérieur des tronçons du filament axile. En même temps les noyaux de la gaîne de Schwann tendent à se multiplier. Bientôt la segmentation de la myéline s'accentue de plus en plus et celle-ci se réduit en gouttelettes assez fines en même temps qu'apparaissent des granulations graisseuses. La myéline et la graisse se résorbent peu à peu et la gaîne de Schwann complétement vide, plissée en long, ses parois accolées et renflées de distance en distance par des noyaux fusiformes, présente un aspect spécial qui a pu la faire confondre avec un cylindre-axe, la gaîne conjonctive du nerf étant prise elle-même pour la gaîne de Schwann. Pendant que ce travail s'opère, le cylindre-axe disparaît à son tour. Vers le quinzième jour après la section, c'est à peine si l'on en trouve dans la préparation un ou deux vestiges.

Mais les altérations fonctionnelles de cet élément nerveux et le mode suivant lequel il disparaît ont déjà été étudiés à l'article NERF (*physiologie*). Quant aux symptômes qui caratérisent cette atrophie nerveuse, ils seront étudiés plus loin (p. 226).

Nous venons de passer en revue les diverses lésions que l'on peut constater à l'examen anatomo-pathologique des nerfs et de signaler les modifications que ces lésions impriment à leur fonctionnement. Plus fréquemment encore on ne constate aucune lésion nerveuse constante et caractéristique. C'est ce qui s'observe dans la plupart des névralgies, c'est ce que l'on peut voir dans certaines névroses des nerfs du mouvement. Lorsqu'on se trouve en présence de faits de ce genre, il importe de bien rechercher si l'on a affaire à une altération fonctionnelle des plaques nerveuses terminales des troncs nerveux ou des noyaux d'origine des nerfs rachidiens.

Dans la sphère des nerfs de la sensibilité l'*hyperesthésie* ou l'*anesthésie* peuvent dépendre de ces causes diverses. On sait que sous le nom de *dermalgie* plusieurs auteurs ont, après Axenfeld, décrit une névralgie spéciale des terminaisons périphériques des nerfs sensitifs ; on sait aussi que les névralgies proprement dites paraissent liées à une altération des cordons nerveux eux-mêmes, enfin que bien des hyperesthésies sont d'origine centrale. C'est aux articles spéciaux consacrés à l'étude de chacun de ces symptômes que l'on trouvera les données nécessaires pour établir un diagnostic différentiel.

La sensibilité peut être perdue dans tous ses modes après qu'une lésion a détruit dans leur totalité tous les tubes nerveux d'un nerf sensitif. Il en est ainsi dans les lésions spontanées qui atteignent les nerfs périphériques. Dans ces cas l'anesthésie se combine fréquemment avec la douleur. D'autre part la maladie spontanée tend à s'étendre de manière à envahir un certain nombre des nerfs voisins, enfin il n'est pas toujours facile d'isoler les différentes nuances

des altérations fonctionnelles des nerfs périphériques et d'affirmer qu'un nerf a été détruit dans sa totalité, les expériences de MM. Arloing et Tripier ayant montré que la sensibilité peut persister dans une région après la section du nerf qui s'y distribue et M. Verneuil ayant cité une observation qui vient absolument confirmer ces expériences.

Les troubles constatés dans le fonctionnement des nerfs moteurs portent les noms d'*hyperkinésie* ou de *crampe* lorsqu'il existe une exagération dans le mode d'action de ces nerfs ; les mots d'*akinésie* ou de *paralysie* servent à caractériser l'arrêt des manifestations extérieures du fonctionnement des nerfs moteurs. On trouvera exposés dans l'article consacré à l'étude des paralysies d'origine centrale ou périphérique les divers procédés d'exploration, et en particulier les modes d'exploration électrique qui peuvent permettre d'arriver à un diagnostic précis. Bornons-nous donc à faire remarquer ici que, comme pour les maladies des nerfs sensitifs, la paralysie peut tenir soit à une altération des plaques terminales des nerfs moteurs, soit à une altération des cordons nerveux, plus fréquemment à une lésion des centres. M. Vulpian a cité le cas d'un malade qui présentait, après un refroidissement, une paralysie de tous les muscles innervés par le nerf radial. Ces muscles n'obéissaient plus ni à la volonté ni aux excitations électriques. La sensibilité était intacte. Il en résultait que le tronc nerveux ne pouvait être malade, mais que les plaques terminales du nerf se trouvaient seules intéressées. Les paralysies limitées aux membres et plusieurs des affections décrites sous les noms de névrite ascendante aiguë prouvent que les troncs nerveux peuvent être eux-mêmes le siége de l'altération qui donne naissance à la paralysie. Enfin certaines contractures à marche ascendante contribuent à faire admettre l'origine périphérique de quelques-unes des maladies spontanées du système nerveux. Sans doute il est infiniment plus fréquent de pouvoir localiser dans la moelle ou même dans l'encéphale les lésions qui donnent naissance à des symptômes se traduisant à nos yeux par les troubles fonctionnels des nerfs périphériques. Mais dans un certain nombre de circonstances l'appréciation rigoureuse de la localisation, de la marche, de l'intensité et de la durée des symptômes observés, enfin et surtout l'impuissance des courants faradiques à solliciter la contraction des muscles, semblent prouver que l'on a affaire à des maladies d'origine périphérique.

ATROPHIE DES NERFS. L'atrophie des nerfs peut survenir dans un assez grand nombre de conditions. Le plus souvent elle est secondaire et succède à un traumatisme déterminant une solution de continuité ou une compression prolongée du cordon nerveux. Cette atrophie mécanique ou par compression s'observe surtout sur les nerfs crâniens ; elle a été constatée consécutivement à l'existence de tumeurs cérébrales, de modifications dans le calibre des canaux osseux de la base du crâne ; Rokitansky en a trouvé un exemple après une hydropisie du troisième ventricule ; les dépôts tuberculeux de la pie-mère, les anévrysmes des artères de la base du crâne, etc., peuvent avoir le même résultat. Les atrophies des nerfs crâniens sont d'ailleurs assez fréquentes toutes les fois qu'un épaississement des méninges a pu comprimer un cordon nerveux. Les nerfs rachidiens, les nerfs phréniques, les nerfs vagues, etc., ont été vus atrophiés à la suite d'une compression exercée par une tumeur du médiastin ou des membres.

Les nerfs peuvent s'atrophier encore lorsque leurs organes centraux ou terminaux ont cessé de fontionner. Consécutive à la lésion des noyaux d'origine des

nerfs, l'atrophie du système nerveux périphérique est en effet très-fréquente. On l'a observée dans les cas d'anencéphalie et de spina-bifida (Rokitansky), dans les myélites, le *tabes dorsalis*, les paralysies spinales de l'enfance et de l'adulte, etc. On peut, bien que les observations de ce genre soient moins fréquentes, constater l'atrophie des nerfs toutes les fois que les organes auxquels viennent aboutir ces nerfs ont été profondément désorganisés. C'est ainsi que l'atrophie de la rétine, les lésions profondes du globe oculaire et en particulier le glaucome (Leber) déterminent l'atrophie du nerf optique et sa dégénération. Les lésions peuvent d'ailleurs s'étendre plus haut et remonter à travers les bandelettes optiques jusqu'aux centres encéphaliques. Ces faits ont été rapprochés par Erb de ceux que Vulpian et Dickinson ont constatés après les amputations à la suite desquelles on voit parfois des lésions médullaires. Wundt a trouvé, chez un individu dont l'un des reins était profondément atrophié, les nerfs rénaux dégénérés. Les gaînes seules persistaient en effet ; un très-petit nombre de rameaux avait échappé à la lésion.

Toutefois il serait peu conforme aux lois physiologiques généralement admises de considérer avec M. Jaccoud (*Leç. de clinique méd.*, Paris, 1867, p. 395) ces atrophies nerveuses comme dues à l'inertie fonctionnelle. Cette hypothèse ne saurait expliquer pourquoi les fibres motrices et sensitives du segment central d'un nerf coupé ne s'altèrent point, bien qu'elles se trouvent dans un état d'inertie complète. Elle ne s'accorde point avec les phénomènes observés dans le cas où la racine postérieure d'un nerf sensitif a été coupée entre son ganglion et la moelle épinière. Alors, en effet, c'est le bout périphérique de la racine qui reste intact, tandis que son bout central s'altère. Or, ces lésions pathologiques ne peuvent nullement s'expliquer par l'hypothèse qu'avait défendue M. Jaccoud. Il faut donc admettre dans tous ces cas où l'on constate une atrophie nerveuse consécutive à l'altération d'un organe périphérique non point une atrophie par inertie fonctionnelle, mais une atrophie par névrite ou par altération consécutive des fibres nerveuses.

Enfin, il est des cas dont aucune condition mécanique, aucune altération des organes centraux ou terminaux ne parvient à rendre compte. Cette atrophie n'est pas limitée dans son étendue par la sphère d'action d'une cause matérielle appréciable ; d'après M. Jaccoud, elle naît indifféremment sur les divers points de l'appareil nerveux périphérique, frappant les cordons nerveux par paires ou par groupes, mais n'occupant jamais qu'une portion très-restreinte du système nerveux périphérique. Cette atrophie nerveuse spontanée s'observerait assez fréquemment, d'après Leber, sur les nerfs optiques ; on la rencontre dans l'atrophie sénile caractérisée par l'étroitesse, la sécheresse, la rigidité des tubes nerveux, qui conservent cependant leur structure histologique à peu près normale ; on l'observe enfin dans diverses cachexies. Il nous faut toutefois faire remarquer que les preuves apportées à l'appui de l'existence de ces atrophies spontanées ne sont point scientifiquement démonstratives. L'atrophie sénile ne ressemble en rien, ni au point de vue anatomique, ni au point de vue symptomatique, aux autres formes d'atrophie nerveuse. Quant à l'atrophie des nerfs optiques, elle pourrait, dans un très-grand nombre de cas, être rapportée à l'existence d'un exsudat méningé ou d'une lésion cérébrale déterminant une compression des tubes nerveux. Enfin, dans l'observation qui sert de base aux leçons cliniques de M. Jaccoud, il y avait compression des racines nerveuses et, par conséquent, l'atrophie ne pouvait être considérée comme spontanée.

Restent les faits cités par Landry, Duménil, etc., qui, sous le nom de *paralysie ascendante aiguë*, ont décrit une maladie caractérisée par la rapidité avec laquelle la paralysie atteint souvent les quatre membres, par l'intégrité de la sensibilité, l'absence de troubles trophiques, la conservation de la contractilité électro-musculaire, etc. Cette maladie peut s'observer sans qu'il existe aucune lésion médullaire. Elle ne présente dès lors à l'étude anatomo-pathologique aucune lésion qui puisse rendre compte des symptômes observés. Faut-il donc admettre que les nerfs sont primitivement atteints ou qu'il existe une lésion, jusqu'à présent, il est vrai, non encore reconnue, des racines antérieures? Peut-être aussi peut-on croire que sous ce nom de paralysie ascendante aiguë on a décrit un certain nombre d'affections diverses dont la pathogénie diffère. Ces questions ne sauraient, dans l'état actuel de nos connaissances, être résolues d'une manière satisfaisante.

Mais il arrive souvent que ces atrophies nerveuses peuvent être considérées comme le résultat d'un processus phlegmasique. C'est ainsi que l'on arrive à expliquer plusieurs observations de lèpre anesthésique de mal perforant, etc. (*voy.* Névrite). Sans pouvoir donc nous refuser à admettre l'existence d'une atrophie nerveuse spontanée, nous devons attendre de nouvelles observations pour en écrire l'histoire.

D'ailleurs l'anatomie pathologique ne nous indique pas d'une manière suffisamment précise les caractères qui permettraient de séparer cette forme d'atrophie nerveuse de celles que l'on constate après la section ou la compression prolongée d'un nerf. On a bien soutenu que l'atrophie des cordons nerveux, sans dégénérescence graisseuse de la moelle, mais avec prolifération conjonctive et dépôts amyloïdes, caractérisait cette forme dite *spontanée* de la maladie. Mais ces lésions s'observent fréquemment dans les cas de névrite, et par conséquent il serait toujours possible d'invoquer l'existence d'un processus inflammatoire initial.

Quant aux lésions anatomiques de l'atrophie nerveuse consécutive à un traumatisme, à une compression prolongée, ou à la section d'un nerf moteur, sensitif ou mixte, elles ont été déjà indiquées au début de cet article (*voy.* Nerf : *Anatomie et physiologie pathologique générales*).

Les *symptômes* qui caractérisent l'atrophie nerveuse varient suivant que la dégénérescence du cordon nerveux succède à une névrite, ou bien qu'elle est le résultat d'un traumatisme quelconque venant à interrompre la continuité du nerf. Dans le premier cas, les paralysies et les atrophies musculaires succèdent aux symptômes que nous aurons à énumérer en parlant de la névrite. Dans les autres formes de l'atrophie nerveuse, les paralysies réparties en suivant la sphère de distribution du nerf malade sont complètes, c'est-à-dire que non-seulement les divers modes de sensibilité, mais encore la motricité volontaire, les mouvements réflexes et la contractilité électrique diminuent, puis disparaissent très-rapidement, aussitôt que le nerf vient à s'altérer de manière que toute communication soit interrompue entre le centre et la périphérie. Tous ces symptômes seront d'ailleurs analysés en détail et leur valeur diagnostique sera étudiée quand il s'agira de déterminer quels sont les caractères différentiels des diverses paralysies d'origine périphérique. C'est également à d'autres articles de ce Dictionnaire (*voy.* Anesthésie médicale et Paralysie) qu'il nous faut renvoyer pour l'étude de l'atrophie des nerfs rachidiens ou bulbaires, et l'exposé des renseignements que peut fournir dans certains cas l'examen ophthalmoscopique (*voy.* Nerf optique).

Quelle que soit, en effet, la cause de l'atrophie nerveuse, les symptômes qui caractérisent l'arrêt de fonctionnement des nerfs malades sont toujours identiques. Le diagnostic de la maladie ne peut donc être déduit de l'analyse des lésions anatomiques qui en sont la conséquence, mais bien de l'évolution de ces altérations anatomiques, c'est-à-dire de l'ordre dans lequel apparaissent et se succèdent les lésions nerveuses. C'est ainsi, pour ne citer qu'un seul exemple, que les atrophies musculaires consécutives à l'atrophie des nerfs ne diffèrent pas, au point de vue anatomo-pathologique, des atrophies musculaires succédant à la névrite. Mais l'évolution de ces lésions est tout à fait différente. Dans le premier cas, c'est-à-dire lorsqu'il y a atrophie nerveuse, suite de névrite, l'atrophie musculaire est des plus précoces; elle s'accompagne, lorsqu'il s'agit d'un nerf mixte, de douleurs plus ou moins vives, de troubles trophiques divers, etc. (Charcot). Dans l'atrophie nerveuse consécutive à la section complète d'un tronc nerveux, moteur ou mixte, il y a atrophie musculaire lente, par inertie fonctionnelle. Si donc on peut voir, dans ces cas, des lésions musculaires analogues à celles qui caractérisent les atrophies consécutives aux névrites (hyperplasies du tissu conjonctif intermédiaire aux fibres musculaires, etc.), ainsi que l'ont prouvé les travaux de Vulpian, Erb, Ziemssen, Weiss, etc., au moins peut-on trouver dans la lenteur relative avec laquelle apparaît l'atrophie des caractères capables de poser un diagnostic précis.

Le *pronostic* de l'atrophie nerveuse dépend aussi de la cause qui lui a donné naissance. Il faut toujours cependant songer à la possibilité de la régénération du nerf, et ne négliger aucun moyen pour la provoquer. MM. Vulpian et Philipeaux n'ont-ils point montré qu'un nerf non-seulement séparé des centres nerveux, mais même greffé au milieu de tissus étrangers, pouvait devenir, au bout d'un certain temps, le siége d'une réparation analogue à celle qui se produit quand une réunion par suture a pu être faite? Et de nombreuses observations, entre autres celle de Nothnagel (*Samml. klin. Vorträge*, n° 103, 1876), n'ont-elles pas prouvé la rapidité avec laquelle l'atrophie nerveuse, suite de névrite, peut disparaître?

Les moyens à mettre en usage pour faciliter cette régénération nerveuse, et par conséquent la guérison de l'atrophie nerveuse, sont d'ailleurs ceux qui ont pour but de rétablir le fonctionnement des appareils ou des tissus qui reçoivent ces nerfs, ou du moins d'y rendre plus active la circulation, d'y provoquer par l'excitation directe des muscles le retour de leur contractilité, d'y exciter la sensibilité périphérique, etc. Tous les moyens que l'on trouvera indiqués comme pouvant réussir contre les paralysies du mouvement et de la sensibilité (*voy.* PARALYSIE) devront donc être mis en usage quand il s'agira d'une atrophie nerveuse. Nous ne ferons que signaler les frictions irritantes, le massage, les bains simples ou médicamenteux, les douches, etc. Quant au traitement électrique, plus souvent efficace, il devra comprendre surtout l'application des courants continus, qui ont pour résultat de ramener l'excitabilité des nerfs. Les courants induits à intermittences rares pourront servir à favoriser le développement des muscles atrophiés.

NÉVRITE. Sans vouloir prétendre avec certains auteurs, et en particulier Remak et Benedikt, que la névrite soit très-fréquente et qu'elle puisse être constatée dans la plupart des maladies désignées sous le nom de névralgies ou de névroses, on peut admettre cependant que l'inflammation des nerfs est moins rare qu'on ne le suppose d'ordinaire, et qu'elle pourrait être plus fréquemment reconnue, si l'on étudiait avec plus de soin les symptômes que présentent cer-

tains états morbides classés sous le terme générique de névralgies. C'est, en effet, par l'analyse rigoureuse des symptômes qu'offrent les maladies du système nerveux périphérique que l'on arrivera à écrire l'histoire de l'inflammation des nerfs. La pathologie expérimentale ne réalise que très-rarement les conditions nécessaires à l'évolution de la maladie. C'est en vain que l'on cherche, par des traumatismes divers, à déterminer une névrite : « J'ai étreint des nerfs dans des ligatures plus ou moins serrées, dit M. Vulpian (Weir Mitchell, *Des lésions des nerfs*, Préface, p. xi), ou je les ai pressés entre les mors d'une pince, ou contondus en les frappant brusquement entre deux corps durs, ou cautérisés avec diverses substances, l'essence de cantharide, l'ammoniaque liquide, l'acide acétique, ou transpercés en plusieurs sens à l'aide d'aiguilles, etc., sans obtenir jamais une véritable névrite suppurative, au delà des points soumis à la violence expérimentale. Jamais je n'ai vu, à la suite de ces tentatives expérimentales, un seul cas de névrite ascendante de quelque forme qu'elle fût. » Weir Mitchell avoue également son impuissance, et M. Charcot affirme que « les lésions expérimentales, même les plus graves, des nerfs périphériques ou de la moelle, produisent assez difficilement chez la plupart des animaux une myélite ou une névrite quelque peu durable et comparable à celles qui se développent au contraire assez facilement chez l'homme à la suite des lésions les plus minimes. » Ces échecs s'expliquent quand on voit dans un foyer en pleine suppuration des nerfs dont le tissu périfasciculaire est le siége d'hyperémie, d'exsudation séreuse, et même de suppuration diffuse, et qui ont conservé leurs propriétés. La résistance des nerfs, disent MM. Cornil et Ranvier (*Man. d'hist. path.*, p. 600), est liée dans ces cas, d'une part à la gaîne lamelleuse, d'autre part aux nombreuses anastomoses des vaisseaux, soit dans le tissu conjonctif périfasciculaire, soit dans le tissu conjonctif intrafasciculaire. Cependant, nous essaierons de le faire voir en énumérant les symptômes de la névrite aiguë ou chronique, la maladie existe assez fréquemment. Si donc il est inexact de soutenir que la plupart des maladies convulsives ou des névroses, et en particulier le tétanos et l'épilepsie, soient la conséquence de névrites ascendantes, s'il faut se garder de confondre avec la névrite les congestions qui s'observent toutes les fois qu'un nerf a séjourné quelque temps au milieu d'une plaie qui est le siége d'une inflammation un peu intense, on peut essayer dès aujourd'hui de caractériser par ses symptômes une maladie dont l'étiologie et la pathogénie restent encore assez obscures. Nous étudierons donc surtout la symptomatologie de la névrite, après avoir en quelques mots indiqué quelles sont ses causes les plus fréquentes et quelles sont ses lésions.

***Étiologie.*** La névrite est le plus souvent secondaire. Très-fréquemment on l'observe à la suite d'un traumatisme. Les piqûres, les sections incomplètes, les contusions, l'arrachement des nerfs, peuvent provoquer leur inflammation. C'est ainsi qu'après la saignée peut survenir une névrite du nerf médian, qu'après une blessure par arme à feu les nerfs contus ou divisés peuvent s'enflammer. La compression du nerf, quand elle dure trop longtemps, peut amener un résultat analogue. On a vu la sciatique survenir après un long trajet en voiture fait dans de mauvaises conditions; on a vu des névrites avec paralysie musculaire consécutive être le résultat du décubitus.

D'autres fois, la névrite succède à l'inflammation d'organes situés dans le voisinage d'un nerf. Beau a soutenu que la névrite des nerfs intercostaux était presque constante dans la pleurésie ou dans les pleurites tuberculeuses. Bien que cette affirmation soit exagérée, on peut admettre que la névrite des nerfs intercostaux

s'observe parfois dans ces circonstances (Schrœder van der Kolk, Wundt); que les névrites du plexus cardiaque sont la conséquence des lésions du péricarde ou de l'aorte (Peter); enfin que les névrites des nerfs des membres surviennent assez fréquemment quand il existe dans leur voisinage soit un foyer inflammatoire, soit une lésion organique. C'est ainsi qu'on a pu voir assez souvent des névrites secondaires survenir après la dégénérescence cancéreuse d'un organe, ou même dans le voisinage d'articulations enflammées, d'os cariés ou nécrosés, etc.

Les maladies infectieuses aiguës (fièvre typhoïde, fièvres éruptives, diphthérie, etc.) peuvent s'accompagner de névrites circonscrites. Bernhardt en a cité un exemple dans un cas de typhus exanthématique, Charcot et Vulpian ont signalé, dès l'année 1863, les altérations des nerfs dans la diphthérie, et, plus récemment, Buhl a soutenu que, dans ces cas, la névrite pouvait gagner les racines spinales et même la moelle. Certaines intoxications peuvent aussi donner naissance à des névrites : ainsi l'empoisonnement par l'oxyde de carbone (Leudet), l'alcoolisme (Magnan), peut-être aussi l'intoxication saturnine (Westphal). Quant aux maladies chroniques, il en est un certain nombre qui paraissent de même s'accompagner de névrite. Telles sont la syphilis, de même la lèpre anesthésique (Virchow), qui consisterait en une périnévrite caractérisée par une prolifération cellulaire siégeant dans l'intervalle des tubes nerveux, dont elle déterminerait la destruction, enfin le rhumatisme et la goutte.

Les névrites succèdent assez fréquemment aux maladies du système nerveux central. C'est ainsi que MM. Charcot, Vulpian, L. Türck, Bouchard, etc., ont étudié les névrites descendantes qui s'observent dans les cas de lésions graves des centres nerveux (*voir* plus loin, p. 237). Les recherches ophthalmoscopiques, faites pendant le cours des maladies du système nerveux central, ont montré de plus que les lésions intra-oculaires étaient le plus souvent dues à une névrite optique (Bouchut, Galezowski). La pathogénie de ces accidents et leur interprétation seront étudiées ailleurs [*voy*. OPTIQUE (Nerf)]. Enfin les observations de névrite ascendante ont fait voir que les lésions des nerfs périphériques, ou même certaines phlegmasies des organes auxquels viennent aboutir ces nerfs, pouvaient déterminer une névrite consécutive du tronc nerveux lui-même et parfois de la moelle et des nerfs qui en partent (*voy*. PARALYSIES RÉFLEXES ET ATROPHIE DES NERFS, p. 227).

La *névrite primitive* s'observe bien plus rarement, ou, du moins, il est difficile, en dehors de l'action exercée par le froid, de reconnaître aux névrites dites spontanées une cause quelconque. Il faut admettre cependant qu'il existe chez certains individus une prédisposition spéciale au développement des névrites et que, bien fréquemment, le *zona* n'est que la manifestation extérieure d'une névrite survenue sous une influence qu'il est difficile de préciser. Nous avons vu nous-même un zona très-rebelle, occupant la région inguino-crurale, survenir brusquement à la suite d'une névrite de quelques branches du plexus lombaire. Souvent, dans ces circonstances, il est très-difficile de reconnaître quelle est la cause déterminante de la névrite, et c'est pourquoi celle-ci passe souvent inaperçue.

*Anatomie pathologique*. La *névrite aiguë* se caractérise par la rougeur, le gonflement du nerf et l'exsudation séreuse du tissu conjonctif périfasciculaire. Comme dans les cas de congestion un peu intense, le cordon nerveux a un aspect trouble, terne, sa gaîne semble distendue par une substance jaune-rougeâtre, au milieu de laquelle il n'est pas rare d'apercevoir même à l'œil nu l'hyperémie des vaisseaux périfasciculaires, ou même, après avoir fendu la gaîne lamel-

leuse, celle des vaisseaux intrafasciculaires et parfois des hémorrhagies punctiformes. Au microscope, on reconnaît aisément la dilatation des vaisseaux, et l'on peut voir au milieu de l'exsudat séro-albumineux qui distend le nerf un assez grand nombre de globules sanguins extravasés. Plus tard, si l'inflammation est très-intense, le nerf se ramollit; les tubes nerveux, plongés au milieu d'une bouillie brunâtre, sont dissociés et peuvent disparaître par résorption de la pulpe nerveuse fragmentée elle-même et dégénérée en graisse. Le nerf ne comprend plus dès lors qu'un cordon composé en majeure partie de tissu conjonctif. Il est rare cependant que l'on observe, dans les névrites secondaires, une inflammation suppurative. La gaîne lamelleuse forme au pus une barrière à peu près infranchissable, et l'on peut retrouver des tubes nerveux à peu près normaux au milieu d'un foyer purulent déjà ancien. Cette résistance de la gaîne lamelleuse à la suppuration se démontre (Cornil et Ranvier) lorsqu'après avoir dénudé le nerf sciatique on répand dans la plaie du vermillon délayé dans de l'eau. Les globules de pus chargés des granulations colorées les transportent dès lors dans toutes les directions, mais sans traverser la gaîne lamelleuse et sans jamais aller échouer entre les tubes nerveux. Il est donc fréquent de voir, après une névrite aiguë, les éléments nerveux se régénérer et reprendre leurs fonctions. L'hyperémie cesse, l'exsudat séreux et les globules sanguins extravasés se résorbent et le nerf se régénère. S'il n'en est pas ainsi, la terminaison a lieu le plus souvent par néoformation conjonctive comme dans la *névrite chronique*. La névrite aiguë ne s'observe, le plus souvent, que limitée au tissu conjonctif qui entoure le nerf (*périnévrite*), ou qui pénètre entre les tubes nerveux (*n. interstitielle*). Cependant M. Charcot et après lui M. Pierret ont décrit une *névrite parenchymateuse* caractérisée par l'aspect moniliforme des tubes nerveux, la prolifération des cellules propres à chaque segment interannulaire et la disparition du cylindre-axe. Les observations de ce genre sont toutefois assez rares et ne peuvent encore être citées sans réserves.

La *névrite chronique* se caractérise par un épaississement considérable du tissu nerveux. Le nerf semble épaissi dans toute son étendue, ou bien il offre de distance en distance des renflements noueux. Sa couleur est terne, grisâtre ou gris bleuâtre, quelquefois presque violacée. La lésion, d'ailleurs, occupe surtout le névrilème, qui contracte parfois des adhérences intimes avec les organes voisins; les tubes nerveux peuvent demeurer intacts au milieu de cette masse de tissu conjonctif qui les enveloppe et les comprime (*périnévrite*). Le plus souvent cependant la néoplasie conjonctive atteint non-seulement le névrilème, mais encore le tissu conjonctif périfasciculaire et toutes les lames de la gaîne lamelleuse des faisceaux nerveux. Dès lors, le nerf peut subir toutes les dégénérescences qui conduisent à son atrophie et que nous avons décrites dans le chapitre précédent. Dans ces cas, la lésion est très-irrégulièrement répartie. A côté des nerfs hypertrophiés par la prolifération conjonctive, remplis de gouttelettes graisseuses et de globules sanguins extravasés ou même déjà presque complétement atrophiés, on en voit d'autres ayant conservé sinon leur aspect, du moins une structure à peu près normale (*névrite interstitielle, proliférante; périnévrite lépreuse*).

Si la maladie fait des progrès, le nerf se transforme en un cordon fibreux, dur, grisâtre, fortement pigmenté, où l'on ne retrouve plus rien qui caractérise le tissu nerveux normal, mais où l'on ne rencontre plus que des éléments conjonctifs arrivés à leur état de développement complet. D'après certains auteurs (Klemm, Rokitansky, Feinberg), la névrite peut tantôt se limiter aux nerfs primitivement

atteints (Klemm a vu le processus inflammatoire localisé dans le voisinage des articulations), tantôt s'étendre en suivant une voie centripète de manière à gagner la moelle. Telles sont les névrites dites ascendantes que Landry, Duménil, etc., ont surtout bien fait connaître; telle est aussi la *nevritis migrans* de Klemm.

Outre les altérations observées sur le trajet des nerfs, on constate, dans les cas de névrite aiguë ou chronique, des lésions trophiques diverses que nous aurons à décrire en nous occupant de la symptomatologie.

*Symptômes.* La névrite, lorsqu'elle reste circonscrite, ne se caractérise que par un petit nombre de symptômes variables suivant qu'elle occupe un nerf moteur ou un nerf sensitif. Lorsqu'elle est aiguë ou lorsqu'elle provoque des phénomènes d'irradiation, on voit à ces symptômes locaux s'ajouter quelques symptômes généraux. Mais le mouvement fébrile qui accompagne parfois la névrite aiguë est assez rare et ne s'observe d'ordinaire qu'au début de la maladie. Il n'offre jamais, d'ailleurs, au point de vue du diagnostic, l'importance que présentent les autres symptômes. Nous distinguerons ceux-ci suivant que la névrite atteint un nerf sensitif ou un nerf mixte.

Le symptôme pathognomonique de la névrite d'un nerf sensitif est la *douleur*. Très-vive dans la névrite aiguë, occupant toute la sphère du nerf, s'irradiant dans tous les sens de manière à gagner les branches nerveuses voisines, la douleur est presque toujours *continue*. Lorsqu'elle présente quelques rémissions, celles-ci ont lieu surtout vers le matin; même dans le cas de névrite chronique, la douleur est souvent assez vive pendant la nuit pour empêcher tout sommeil. Ce caractère est assez important à signaler, car il distingue la névrite aiguë de la névralgie; la névralgie, en effet, présente bien plus souvent des intermittences durant lesquelles aucune perception douloureuse n'a plus lieu. Dans la névrite, au contraire, la douleur parfois un peu engourdie s'exaspère par les mouvements, la toux, les efforts, mais ne cesse presque jamais complétement, On a pu citer cependant (Bernhardt) un cas de névrite observée sur un malade qui succomba à une attaque de typhus exanthématique et chez lequel on n'avait jamais constaté de douleurs paroxystiques. Mais, au moment où il fut atteint d'une paralysie subite du nerf radial, ce malade était dans un état semi-comateux, et quand il succomba l'autopsie fit constater une dégénérescence presque complète des fibres nerveuses. Il y avait donc eu, consécutivement à la névrite, atrophie du nerf radial, et c'étaient les symptômes de cette atrophie nerveuse que l'on avait seuls constatés. Dans le cours d'une névrite qui a duré longtemps, les douleurs spontanées et les douleurs provoquées par la pression peuvent donc cesser, mais c'est alors seulement que le processus inflammatoire a détruit les filets nerveux dans une plus ou moins grande étendue (Nothnagel).

La douleur spontanée, surtout dans la névrite aiguë, peut s'irradier, s'étendre aux diverses branches d'un même plexus ou même aux nerfs voisins, et parfois, en gagnant le mésencéphale, provoquer des convulsions générales hystériformes (W. Mitchell) et des pertes de connaissance (Hasbach).

Cette douleur s'exaspère toujours par une pression exercée sur le trajet du nerf malade. Mais les nerfs peuvent être douloureux à la pression sans être enflammés. Il faut donc rechercher un autre signe qui puisse caractériser la névrite. Ce signe, Baerwinkel croit l'avoir trouvé en étudiant le sens de la transmission douloureuse. La transmission centripète de la douleur devrait être considérée comme un caractère pathognomonique de la névrite, car elle prouverait l'excitation des *nervi-nervorum* et, par conséquent, l'inflammation du névrilème. Il

faut toutefois faire observer que très-fréquemment dans les névrites les douleurs spontanées ou provoquées par la pression se propagent exclusivement dans une voie périphérique. Lors donc que dans une maladie du système nerveux périphérique la douleur à la pression pourra être constatée sur tout le trajet du nerf et non-seulement en des points déterminés, on devra, sans qu'il faille cependant rien affirmer, croire qu'il existe une névrite.

Les *modifications de la sensibilité cutanée* sont, dans la névrite, très-précoces, et consistent surtout dans l'anesthésie. La conductibilité du nerf se trouvant rapidement interrompue, les excitations périphériques cessent d'avoir de l'effet sur la douleur. Trousseau avait déjà insisté sur ce phénomène en faisant remarquer que dans le cas où l'anesthésie succède rapidement à l'hyperesthésie il y a très-probablement névrite consécutive à la névralgie. En même temps, la sensibilité tactile s'émousse graduellement, mais la douleur spontanée persiste, et dès lors il se produit une *anesthésie douloureuse* qui s'explique par la transmission à l'encéphale des irritations provoquées par le travail pathologique au-dessus du point malade. Cette anesthésie douloureuse, bien étudiée par Rendu, Hubert Valleroux, etc., s'observe dans le zona ophthalmique (Hybord), dans la lèpre anesthésique (Rendu), etc. Il ne faudrait pas cependant considérer l'absence d'anesthésie comme devant prouver qu'il n'existe pas de névrite. Les expériences d'Arloing et Tripier ont montré en effet combien il était facile d'expliquer l'absence d'anesthésie quand l'atrophie nerveuse, suite de névrite, est très-limitée.

A côté des troubles de la sensibilité nous devons ranger *les lésions trophiques de la peau des muscles*, etc., qui s'observent très-fréquemment lorsqu'il s'agit de la lésion d'un nerf mixte, qu'elles soient traumatiques ou spontanées. « Rien de mieux établi en pathologie, dit M. Charcot (*Leç. sur les maladies du syst. nerveux*, 1872, p. 5), que l'existence de ces troubles trophiques consécutifs aux lésions des centres nerveux ou des nerfs. » Et, en effet, de nombreuses observations existent aujourd'hui pour en prouver la fréquence. Les troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques des nerfs ont été étudiées par MM. Charcot, Weir Mitchell, Mougeot, etc. Ce sont des éruptions cutanées de forme variable, mais surtout vésiculeuses et bulleuses, parmi lesquelles il faut en première ligne signaler le *zona*. Après MM. Charcot et Mougeot, qui en ont fait connaître les exemples les plus remarquables, Rouget, Earl, Paget, M. Raynaud, Couyba et surtout W. Mittchell, ont étudié ces lésions cutanées. On observe aussi des éruptions *pemphigoïdes* (Charcot) ou *eczémateuses* (W. Mitchell), ou enfin des ulcères rebelles liés manifestement à l'irritation des nerfs. Paget (cité par Charcot, *l. c.*, p. 24) rapporte l'observation d'un malade atteint d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius avec cal volumineux comprimant le nerf médian. Ce malade portait sur la peau du pouce et des deux premiers doigts de la main des ulcères qui résistaient à tous les traitements. La flexion du poignet faite de manière à relacher les parties molles de la face palmaire et à faire cesser, par suite, la compression des nerfs, avait pour effet, au bout de quelques jours, d'amener la guérison des ulcères. Aussitôt que le malade voulait se servir de sa main le nerf était de nouveau comprimé et les ulcérations reparaissaient.

Dans la *névrite chronique* on n'observe que très-rarement les mêmes éruptions, mais on constate surtout une série de lésions cutanées à caractère atrophique. Les chirurgiens américains ont désigné sous le nom de *glossy skin* (*peau lisse*) une affection de ce genre. La peau est lisse, pâle, anémique; les

glandes sudoripares sont atrophiées, leur sécrétion diminuée; l'épiderme est fendillé; les ongles sont fendillés eux aussi et recourbés d'une manière remarquable. « Il s'agit là, dit M. Charcot, d'une inflammation particulière de la peau qui aboutit à l'atrophie du derme et qui rappelle ce que l'on voit dans l'affection décrite sous le nom de sclérodermie. » D'autres fois la peau est luisante, marbrée de taches rouges et blanches; cette rougeur rappelle l'*érythème pernio*. Des ulcérations peuvent se développer à l'union des ongles avec la peau ou sur leurs côtés; les poils disparaissent, les cheveux blanchissent et tombent. Il arrive parfois cependant que la chevelure est plus forte, plus abondante dans le voisinage de ces nerfs enflammés (Pouteau, Larrey, Mougeot).

Des lésions cutanées analogues s'observent dans le cas où les nerfs sont atteints consécutivement à une compression exercée par une tumeur développée à leur voisinage ou même lorsque la névrite est spontanée. Mougeot a cité des cas de troubles trophiques consécutifs à des tumeurs intracrâniennes comprimant le trijumeau. Le cancer de la colonne vertébrale et la compression exercée par le rétrécissement des canaux de conjugaison donna naissance à des phénomènes analogues (Charcot). On a vu les épaississements de la dure-mère consécutifs à des méningites spinales chroniques comprimer les nerfs rachidiens et provoquer dans les parties périphériques, outre une atrophie plus ou moins prononcée des masses musculaires, des éruptions cutanées diverses. M. Verneuil (*Arch. de méd.*, 18C1) a vu un névrôme plexiforme provoquer une éruption vésiculeuse. Enfin Wyss, dans un cas où l'autopsie montra des lésions inflammatoires du ganglion de Gasser et de la première branche du trijumeau, avait constaté l'existence d'un zona et de troubles trophiques de la conjonctive et de la cornée (*voy.* Nothnagel, *Samml. klin. Vorträge*, n° 103, 1876), Bock observa un fait analogue, et Weidner, dans un cas de névrite, signala l'existence de névralgies diverses, de phénomènes inflammatoires du côté de l'œil et d'un zona. Mais les faits les plus intéressants sont ceux qui montrent les lésions trophiques de la peau ou des muscles succédant à une névrite déterminée par l'asphyxie par la vapeur de charbon. M. Leudet, de Rouen, a publié en 1866 (*Arch. gén. de méd.*) l'histoire d'un certain nombre de malades qui, soumis à l'intoxication par l'oxyde de carbone, avaient présenté des éruptions cutanées multiples coïncidant avec des troubles nerveux périphériques. Ces éruptions vésiculeuses s'observaient sur le trajet des nerfs, et ceux-ci avaient paru à diverses reprises gonflés, durs, noueux. Une seule autopsie permit de vérifier le diagnostic de névrite périphérique, qui fut posé par M. Leudet. Citons enfin la maladie désignée sous le nom de *lèpre anesthésique* et qui se caractérise par une périnévrite chronique avec pemphigus, état lisse de la peau, atrophie des muscles, périostite et nécrose, c'est-à-dire avec la plupart des lésions trophiques qui caractérisent les lésions irritatives des nerfs.

Tous ces faits ont une assez grande importance au point de vue du diagnostic. Ils servent à distinguer les lésions irritatives des nerfs des atrophies consécutives à leur section ou à leur excision. Si l'on joint aux symptômes que nous venons d'énumérer l'empâtement du tissu cellulaire, les *faux phlegmons* (Hamilton), les arthropathies diverses, les ostéites, enfin même quelques troubles viscéraux, on aura un ensemble de phénomènes qui permettront assez souvent de poser le diagnostic de *nevrite aiguë*, et qui permettront toujours, même en tenant compte des faits signalés par M. Notta (*Arch. de méd.*, 1854), de distinguer ces névrites des névralgies.

Ce sont là des troubles de nutrition de la peau et de ses annexes. Un symptôme

aussi fréquent à observer, surtout dans les cas de névrite superficielle, et non moins caractéristique, est la rougeur sur le trajet du nerf qui apparaît comme un cordon dur et tuméfié, souvent noueux, irrégulièrement gonflé, toujours très-douloureux à la pression. Quelquefois aussi il existe au niveau du point malade une tuméfaction rouge analogue à celle du phlegmon et remarquable par ses alternatives d'augmentation et de diminution (Remak).

Presque toujours le nerf, quand on parvient à l'explorer, apparaît gonflé, dur, noueux, et cette apparence a déjà été signalée et interprétée quand nous nous sommes occupé plus haut (*voy.* p. 232) de l'anatomie pathologique de la névrite.

A côté des phénomènes que l'on peut rapporter directement à l'inflammation du nerf sensitif ou mixte, il convient de ranger ceux qui sont dus à l'excitation réflexe que cette inflammation peut déterminer. C'est ainsi que des convulsions et des contractures peuvent survenir à la suite d'une névrite qui n'atteint qu'un nerf sensitif, que l'on a pu voir une maladie analogue à la crampe des écrivains être la conséquence d'une névrite du nerf radial (M. Meyer) et que des convulsions hystériformes, épileptiformes (Billroth, Virchow, Dieffenbach), choréiformes (Hitzig) ou même tétaniformes, ont été attribuées à un processus analogue. Parmi les faits de ce genre, il en est un certain nombre qui rentrent dans l'article TÉTANOS (*voy.* ce mot); il en est d'autres que nous rapporterons dans un instant en parlant des paralysies consécutives aux lésions inflammatoires des nerfs. L'*hypéresthésie musculaire* a été citée par Weir Mitchell comme caractérisant la névrite, alors même qu'il n'existe pas d'hyperestésie cutanée. Ce symptôme peut difficilement servir à éclairer le diagnostic.

Les symptômes déterminés par la névrite d'un *nerf moteur* sont assez peu connus. On ne doit, tout au moins, rattacher directement à la névrite que les symptômes paralytiques. Les convulsions et les contractures peuvent, en effet, s'observer sans qu'il existe du côté des nerfs aucun symptôme inflammatoire. D'autre part, on a pu voir, dans les cas de compression directe et d'inflammation des nerfs, la paralysie survenir sans convulsion primitive (Erb). Il ne faut donc tenir compte, au point de vue du diagnostic, que des paralysies et des atrophies musculaires. Toutefois, on peut faire remarquer que, dans la plupart des cas de névrites, lorsqu'elles atteignent un nerf moteur ou un nerf mixte, il y a tremblements, secousses musculaires, convulsions passagères ou contractures précédant la paralysie. Ces phénomènes sont-ils d'ordre réflexe ou dépendent-ils directement de l'excitation des muscles due à un processus névritique, ou enfin sont-ils dus à la période de congestion et d'exsudation qui se fait dans la gaîne du nerf toutes les fois que celui-ci vient à s'enflammer? Il est difficile de rien préciser à cet égard, mais on constate que ces symptômes s'accompagnent bientôt, au moment où survient la dégénération du nerf, d'une paralysie plus ou moins complète. Cette paralysie se développe assez rapidement; elle se caractérise par l'abolition des mouvements volontaires, des mouvements réflexes et des contractions musculaires provoquées par les courants électriques. Mais la paralysie n'est pas toujours la conséquence nécessaire d'une névrite. Souvent les nerfs peuvent s'enflammer sans qu'il en résulte une paralysie musculaire. Il suffit, pour qu'il en soit ainsi, que les tubes nerveux n'aient pas été profondément atteints et ne se trouvent point dégénérés eux-mêmes consécutivement à la névrite.

L'*atrophie musculaire* et surtout l'atrophie précoce des muscles est un symptôme d'une importance et d'une signification beaucoup plus grandes. Friedreich et Klemm ont, en effet, démontré que la névrite déterminait assez rapidement

l'atrophie des muscles ; Nothnagel en a cité un exemple, et plusieurs physiologistes, à la tête desquels il faut placer Vulpian et Erb, ont étudié la pathogénie de ces atrophies musculaires. Elles ne paraissent dépendre ni de la paralysie ou de l'inertie musculaire, ni d'une paralysie des vaso-moteurs. Elles ne peuvent être attribuées à une action reflexe, mais tout tend à démontrer qu'elles sont dues à une diminution ou à une abolition de l'activité physiologique des éléments nerveux en rapport avec les muscles (Vulpian). Ce sont très-probablement, en effet, les fibres musculo-motrices qui transmettent aux muscles l'influence trophique des centres nerveux, et cette influence trophique disparaît soit lorsque le nerf est profondément altéré, plus souvent encore lorsqu'il existe une lésion médullaire consécutive à l'inflammation du nerf [*voy.* MUSCULAIRE (tissu), 2e série, t. X, p. 751].

S'il est vrai qu'une atrophie musculaire rapide peut faire penser à l'existence d'une névrite, surtout s'il existe en même temps des lésions trophiques du côté de la peau, l'absence de ces symptômes ne saurait cependant prouver que l'on n'a affaire qu'à une simple névralgie. L'atrophie musculaire ne s'observe parfois, en effet, qu'à une période assez avancée de la maladie. Cependant les travaux de Lasègue et de Landouzy établissent assez nettement, au moins en ce qui concerne la sciatique, les différences qui existent entre les atrophies consécutives à la névralgie et les dystrophies névritiques.

L'exploration électrique ne peut donner que des indications assez vagues sur les caractères de la lésion nerveuse. Il est bien évident que, lorsqu'à la suite d'une névrite les tubes nerveux se trouvent dégénérés et qu'une paralysie avec atrophie musculaire est la conséquence de cette lésion, les réactions électriques sont nulles ; mais dans les cas où la dégénération du nerf n'est pas complète, les muscles peuvent encore réagir normalement sous l'influence des irritations électriques. Leur réaction paraît même exagérée dans les premiers stades de la névrite aiguë (Erb). Il est vrai que dans les atrophies musculaires consécutives aux névrites la disparition de la contractilité faradique se fait le plus souvent avec une extrême rapidité. Toutefois l'on ne pourra qu'assez rarement, par l'exploration de la contractilité électro-musculaire, distinguer la paralysie traumatique des nerfs de la paralysie centrale ou de la paralysie rhumatismale. Mais il est permis d'affirmer que la gravité de la paralysie consécutive à la lésion d'un nerf moteur est en raison directe de l'affaiblissement de la contractilité électrique des muscles auxquels ce nerf conduit l'excitant nerveux, et que le pronostic de ces paralysies est, en général, beaucoup moins grave lorsque, la contractilité musculaire étant éteinte, la sensibilité des muscles est conservée ou seulement faiblement diminuée (Duchenne, de Boulogne). Si donc l'exploration électrique des muscles n'éclaire pas toujours le diagnostic, elle peut toujours servir à mieux établir le pronostic de l'affection.

Les symptômes de la névrite d'un nerf *mixte* se déduisent aisément de ce que nous venons de dire. La douleur, les troubles de la sensibilité cutanée, les lésions trophiques s'associent, dans le cas où un nerf mixte vient à s'enflammer, aux secousses et aux contractures musculaires, ainsi qu'aux paralysies et aux atrophies qui s'observent alors que les nerfs sont dégénérés.

Il nous faut cependant faire remarquer que les symptômes observés dans un cas de névrite restent rarement limités à la sphère d'innervation du nerf malade. Le plus fréquemment la névrite, ainsi que nous l'avons déjà dit plus haut, s'étend vers la moelle de telle façon qu'une névrite d'un nerf sensitif peut donner nais-

sance à des contractures et à des convulsions réflexes. La névrite ascendante peut, en gagnant la moelle, y déterminer des lésions parfaitement caractérisées, et celles-ci rendent assez bien compte d'un certain nombre d'amyotrophies que Weir Mitchell avait expliquées en admettant que l'inflammation pouvait passer directement d'un tronc nerveux primitivement atteint aux autres branches d'un même plexus. Ce sont aussi ces lésions médullaires consécutives qui peuvent expliquer les faits analogues à ceux que Duménil (de Rouen) a signalés (*Gaz. hebd.* 1866, p. 51). Les recherches de MM. Vulpian, Brown-Séquard, Hayem, etc., ont prouvé qu'on pouvait provoquer des myélites ou des méningo-myélites dans les cas où l'on déterminait artificiellement des névrites. Leyden attribue à une névrite lombo-sacrée ascendante les lésions médullaires que l'on observe parfois à la suite des maladies des reins. On a vu, à la suite des lésions traumatiques des membres (fractures et luxations de l'humérus), après les sections nerveuses, enfin même (Duménil) à la suite de certaines névrites primitives, des altérations médullaires plus ou moins marquées. Nous avons vu, de plus, que dans certaines névrites des nerfs sensitifs on avait pu observer des convulsions hystériformes ou épileptiformes. De là à conclure que le tétanos, l'épilepsie, la chorée, etc., étaient dus à une lésion médullaire déterminée par une inflammation des nerfs périphériques, il n'y avait pas loin. Nothnagel, bien qu'il ait dû n'émettre cette hypothèse qu'avec une grande réserve, a essayé, après Brown-Séquard, de la défendre. Elle ne saurait être aujourd'hui démontrée par un nombre suffisant d'observations précises. Il est même assez difficile de soutenir que dans certaines formes de paralysie ascendante aiguë il y ait toujours une lésion médullaire. Les observations de Vulpian, Pellegrino Levi, Klemm, Hayem, Déjérine et Goetz (*Arch. de phys.*, 1876, p. 312), etc., semblent, au contraire, prouver que, dans certaines paralysies, c'est en vain que l'on a cherché une altération quelconque de la moelle épinière. Tout récemment encore, Eichhorst (*Arch. de Virchow*, 1877, p. 265) a cité un cas de névrite aiguë progressive qu'il distingue de la paralysie ascendante aiguë et qui se caractérisait par une inflammation des plus manifestes de la plupart des nerfs avec intégrité absolue de la moelle et de ses annexes. Cette observation diffère de celles de Duménil en ce sens que les symptômes paralytiques se sont manifestés avec la plus extrême rapidité. On ne saurait non plus l'assimiler aux observations de paralysie ascendante aiguë, puisque la sensibilité cutanée et les réactions électriques des muscles paralysés avaient été très-rapidement abolies.

La névrite chronique, au lieu d'être ascendante, peut être descendante. C'est ce qui arrive lorsqu'à la suite de lésions de l'encéphale survient une sclérose descendante de la moelle. On observe alors surtout dans les nerfs des membres une véritable névrite interstitielle, caractérisée anatomiquement par une augmentation assez notable du volume du nerf et cliniquement par l'existence de douleurs spontanées ou provoquées par la plus légère pression. M. Vulpian, qui signale ces névrites descendantes bien étudiées par L. Türck, Charcot, Bouchard, etc., fait remarquer que les excitations mécaniques déterminent dans ces cas non-seulement des douleurs assez vives, mais encore des contractions plus intenses des muscles animés par les nerfs malades.

*Diagnostic.* La névrite aiguë ou chronique est aisée à reconnaître quand tous les symptômes que nous venons d'énumérer ou les plus caractéristiques de ces symptômes peuvent être constatés. Ainsi la douleur vive et *continue*, spontanée ou provoquée par une pression exercée sur *tout le trajet* du nerf, l'induration et le

gonflement de celui-ci quand il est superficiel, la rougeur de la peau ou les troubles trophiques que nous avons signalés, les paralysies et surtout les atrophies musculaires précoces, permettent toujours d'affirmer l'existence d'une névrite. Mais, dans les cas de névrite subaiguë ou chronique, lorsqu'il s'agit d'un nerf situé assez profondément, lorsque la douleur est peu vive, alors surtout qu'elle est intermittente (et on peut constater parfois des intermittences dans la névrite chronique), la confusion de la névrite avec la névralgie est souvent facile. Nous verrons plus loin (*art.* NÉVRALGIE) comment on peut, dans ces cas, arriver à un diagnostic un peu précis. Bornons-nous aussi à signaler comme ayant pu être confondus avec une névrite : le *rhumatisme musculaire*, qui s'en distinguera aisément par l'exploration des muscles, toujours douloureux à la pression dans toute leur étendue, la *thrombose* et l'*embolie* des vaisseaux des membres, la *phlegmatia alba dolens*, les douleurs qui accompagnent certaines fièvres graves, etc. On ne confondra point non plus avec les paralysies ou les atrophies musculaires consécutives à une névrite celles qui sont le résultat d'une lésion centrale. Le diagnostic différentiel des diverses paralysies centrales ou périphériques sera d'ailleurs établi plus loin (*voy.* PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES).

Le *pronostic* de la névrite aiguë ou chronique doit être toujours réservé. Non-seulement la durée de la maladie peut être assez longue, mais les paralysies et les atrophies musculaires qui sont la conséquence de la névrite chronique sont toujours très-persistantes et très-difficiles à guérir. Souvent, d'ailleurs, on peut redouter l'extension de la maladie vers les centres nerveux et la production d'une pachyméningite ou d'une myélite aiguë ou chronique consécutive à la névrite. Les névrites traumatiques paraissent être, à cet égard, moins graves et moins durables que les névrites dites spontanées ou rhumatismales.

*Traitement.* Le traitement chirurgical de la névrite traumatique dépend avant tout de la nature de la lésion qui lui a donné naissance. Dans les cas où l'on constate les premiers symptômes de la maladie, c'est-à-dire toutes les fois qu'à la suite d'une blessure il se produit une sensation de douleur vive sur le trajet du nerf atteint, lorsque surtout cette douleur s'accompagne de frissons et de fièvre, il faut examiner avec soin la plaie, la régulariser, la désinfecter, extraire, s'il en existe, les corps étrangers, etc. Si la névrite est due à une luxation ou à une fracture, il sera indispensable de les réduire et d'enlever toutes les esquilles osseuses qui pourraient atteindre un cordon nerveux. La névrite aiguë, si elle se déclare, nécessitera, en outre, le repos le plus absolu du membre, l'application de compresses glacées établies en permanence, les antiphlogistiques, et principalement les sangsues appliquées sur le trajet du nerf ou dans son voisinage (quelquefois les piqûres de sangsues sont excessivement douloureuses), les dérivatifs sur le tube digestif, les injections sous-cutanées de morphine et d'atropine.

La névrite subaiguë ou chronique est souvent très-rebelle. En vain a-t-on recours à la médication antiphlogistique; les saignées et les sangsues épuisent inutilement le malade; les vésicatoires, les applications d'iode, le froid appliqué sous forme de compresses glacées ou de bains froids, réussissent rarement. Les purgatifs, les diaphorétiques, qui sont parfois utiles, échouent plus souvent encore. Les antispasmodiques et les narcotiques, qui jouent un si grand rôle dans le traitement des névralgies, pourront momentanément apaiser la douleur, mais ne guériront point la maladie. Lors donc qu'après avoir condamné à un repos à peu près absolu le membre malade, après avoir essayé les applications froides, l'onguent mercuriel, les vésicatoires ou les pointes de feu, qui sont sou-

vent de tous ces moyens le plus efficace, les sangsues, etc., on ne sera arrivé à aucun résultat, il faudra avoir recours à l'emploi des courants continus appliqués à des intervalles très-rapprochés et pendant une durée généralement assez courte sur le trajet du nerf malade. Le pôle positif sera placé vers le centre, et le pôle négatif promené sur les régions où les nerfs sont superficiels et les muscles altérés (Onimus).

Ce moyen a donné de bons résultats entre les mains de plusieurs médecins. Il pourra être associé avec avantage à l'emploi de la médication hydrothérapique destinée surtout aux formes chroniques et torpides de la maladie.

L. Lereboullet.

Bibliographie. — Nasse. *Diss. de neuritide.* Halle, 1801. — Swann. *On the Treatment of Morbid local Affections of Nerves.* London, 1820. — Larrey. *Troubles nutritifs du système pileux après les blessures du trifacial.* In *Arch. gén. de méd.*, 1822. — Van de Keere. *Rech. anat. et obs. sur les névralgies.* In *Journ. univ. des sciences médicales*, 1822. — Martinet. *Mém. sur l'inflammation des nerfs.* In *Revue méd.*, t. II, p. 330, 1824. — Descot. *Sur les affections locales des nerfs.* Paris, 1825. — Gendrin. *Hist. anat. des inflammations*, t. II. Paris, 1826. — Lepelletier. *Rev. méd.*, 1827, t. IV. — Cuvier (F.). *Gaz. méd.*, 1832. — Friedreich (J.-B.). *Ueber die Localkrankheiten der Nerven.* In *Schmidt's Jahrb.*, 1835. — Hamilton *Mémoire sur les lésions des nerfs.* In *Arch. génér. de méd.*, 1838. — Van der Lith. *De vitiis nervorum organicis.* Amsterdam, 1838. — Bock. *Ugeskrift for Laeger*, 1842. — Dubreuilh. *De la névrite.* Thèse de Montpellier, 1845. — Du même. *Rech. expér. sur l'inflammation des nerfs* In *Clin. de Montpellier*, 1845. — Bérard. *Note sur les accidents qui suivent la piqûre des nerfs.* In *Journ. des conn. médico-chirurg.*, 1846. — Beau. *De la névrite et de la névralgie intercostales.* In *Arch. gén. de méd.*, 1847, p. 161. — Du même. *De la névrite intercostale dans la phthisie pulmonaire.* In *Un. méd.*, 1849, p. 345. — Brown-Séquard. *Sur les altérations pathol. qui suivent la section du nerf sciatique.* In *Compt. rend. des séances de la Soc. de Biol.*, I, 1849, p. 136. — Piorry. *De l'hémito-névrite et de son traitement.* In *Un. méd.*, 1851. — Waller. *Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux.* Bonn, 1852 — Friedreich. *Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schædelhöhle.* Wurzburg, 1853. — J.-B. Bastien et Vulpian. *Mémoire sur les effets de la compression des nerfs.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 794. — Schiff. *Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems mit Berücksichtigung der Pathologie.* Francfort, 1855. — Wundt. *Ueber das Verhalten der Nerven in entzündeten und degenerirten Organen.* Heidelberg, 1856. — Hasse. *Nouvelles recherches relatives à l'influence du système nerveux sur la nutrition.* Thèse de Paris, 1858. — Charcot et Brown-Séquard. *Note sur quelques cas d'affection de la peau dépendant d'une influence du système nerveux*, par le docteur Charcot, suivie de *Remarques sur le mode d'influence du système nerveux sur la nutrition*, par le docteur Brown-Séquard. In *Journal de physiologie*, t. II, n° 5, janvier 1859, p. 108. — Kussmaul. *Zwei Fälle von Paraplegie ohne nachweisbare anatomische oder toxische Ursache.* Erlangen, 1859. — Landry. *Note sur la paralysie ascendante aiguë.* In *Gazette hebdomadaire*, 1859, p. 472-486. — Philipeaux et Vulpian. *Sur la régénération des nerfs.* In *Mémoires de la Société de Biologie*, 1859, p. 343. — Gubler. *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents.* In *Arch. génér. de médecine*, 1860 et 1861. — Remak (H.). *Ueber die durch Neuritis bedingten Lähmungen, Neuralgien und Krämpfe.* In *Allegm. Med. central Ztg.* 1860. — Remak. *Ueber Neuritis.* In *Oester. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, 1860. — Samuel (S.). *Die trophischen Nerven.* Leipzig, 1860. — Bærensprung. *Die Gürtelkrankheit.* In *Ann. des Charité-Krankenhaus*, 1861. — Du même. *Beiträge zur Kenntniss des Zoster.* In *Ann. des Charité-Krankenhaus*, 1863. — Cornil. *Lésions des nerfs dans les hémiplégies anciennes.* In *Mém. Soc. de Biologie*, 1863. — Bablon (E.). *Observation de paralysie ascendante aiguë recueillie dans le service de M. Laveran.* In *Gaz. hebd.*, 1864, n° 49. — Bærensprung (V.). *Beiträge zur Kenntniss des Zoster.* In *Arch. f. nat. und Physiol.* Anal. *in Constatt's Jaresb.*, 1864, t. IV, p. 128. — Paget. *Med. Times and Gazette.* Londres, 1864. — Valentin. *Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven.* 2 Abt., p. 43. Leipzig, 1864. — S. Weir Mitchell, C.-R. Morehouse and W. Keen. *Gunshot Wounds and other Injuries of Nerves.* Philadelphie, 1864. — Charcot et Cotard. *Sur un cas de zona du cou*, etc. In *Mém. Soc. de Biologie*, 1865. — Leudet. *Rech. sur les troubles des nerfs périph. et surtout des vaso-moteurs, consécutifs à l'asphyxie par la vapeur du charbon.* In *Arch. gén. de méd.*, mai 1865. — Pellegrino Levi. *Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë ou extenso-progressive aiguë.* In *Arch. génér.* 1865, p. 129. — Duménil. *Contrib. pour servir à l'histoire des paralysies périphériques, spécialement de la névrite.* In *Gaz. hebd.*, 1866. — Vulpian. *Physiologie du système ner-*

*veux*. Paris, 1866. — JACCOUD. *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1867. — LAVERAN. Thèses de Strasbourg, 1867. — DU MÊME. *Rech. expér. sur la régénération des nerfs*. In *Journ. de l'Anatomie*, t. V, p. 305. — MEISSNER (G.). *Uber die nach der Durschneidung der Trigeminus am Auge der Kaninchens eintretende Ernährungstörung*. In *Henle und Pfeufer's Arch*. Voy. *Gaz. hebd.*, 1867, p. 634. — MOUGEOT (J.-B.-A.). *Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs*. Paris, 1867. — DICKINSON. *On the Changes in the Nervous Syst. which foll. the Amput. of Limbs*. In *Journ. of Anat. and Phys.*, 1868. — ERB (W.). *Pathol. und path. Anatomie periph. Paral*. In *Arch. f. klin. Medicin*, 1868. — NEUMANN. *Degeneration und Regeneration nach Nervendurchschneidung*. In *Arch. für Heilkunde*, 1868. — BAHRDT. *Beiträge zur Aetiologie des Herpes Zoster. Diss.* Leipzig, 1869. — CORNIL et RANVIER. *Manuel d'histologie pathologique*, 1869. — FERRÉOL-REUILLET. *Etude sur les paralysies du membre supérieur liées aux fractures de l'humérus*. Paris, 1869. — LANGE (C.). *Om opstigende Spinal Paralyse*. In *Hosp. Tid.*, 1869, n°ˢ 6-10. — TIESSLER (E.). *Ueber Neuritis. Diss. Königsberg*, 1869. — VULPIAN. *Influence de l'abolition des fonctions des nerfs*, etc. In *Arch. de phys.*, 1868 et 1869. — ROSENTHAL (M.). *Nervenkrankheiten*, 1870. — WAGNER. *Path. Anatom. und klinische Beiträge zur Kenntniss der Gefässnerven*. In *Arch. d. Heilkunde*, 4ᵉ Heft. Leipzig, 1870. — COUYBA. *Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs*. Thèse de Paris, 1871. — FEINBERG. *Ueber Reflexlähmungen*. In *Berlin klinische Wochenschrift*, 1871, n°ˢ 41-45. — VIRCHOW. *Neur. interst. prolifera*. In *Virchow's Arch.*, 1871. — WYSS (O.). *Zur Kenntniss des Herpes Zoster*. In *Arch. d. Heilkunde*, 1871. — BAILLY. *Des paralysies consécutives à quelques maladies aiguës*. Thèse de Paris, 1872. — BOUCHUT. *Du zona produit par la névrite*. In *Gaz. des hôp.* 1872. — CHARCOT. *Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière*. Leçons recueillies par BOURNEVILLE. Paris, 1872. — COYNE. *Sur un cas de zona spontané*. In *Ann. de dermatologie*, 1872. — DUCHENNE (de Boulogne). *De l'électrisation localisée*, etc., 3ᵉ édit. 1872. — RANVIER. *Rech. sur l'histologie et la physiologie des nerfs*. In *Arch. de phys*. Mars et juillet 1872. — ALTHAUS (J.). *Neuritis des Plexus brach*. In *Arch. f. klin. Med.*, 1872. — VULPIAN. *Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles*. In *Arch. de phys.*, 1872. — BROWN-SÉQUARD. *Remarks of some interesting Effects of Injuries of Nerves*. In *Arch. of Scientific and Pract. Medicine*. New-York, 1873. — EULENBURG (A.). *Ueber vasomotorische und trophische Neurosen*. In *Berlin. klin. Wochens.*, 1873. — HAYEM. *Note sur deux cas de lésions cutanées consécutives à la section des nerfs*. In *Arch. de phys.*, 1873. — KLEMM. *Ueber Neuritis migrans Diss*. Strasbourg, 1874.— LÉTIÉVANT. *Traité des sections nerveuses. Physiol. pathol.*, etc. Paris, 1873. — ONIMUS. *Éruptions herpétiques à la suite d'une névrite*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1873. — PIERRET. *Plusieurs cas de névrite parenchymat*. In *Arch. de phys.*, 1874. — ARLOING et TRIPIER. *De la sensibilité récurrente*. In *Gaz. hebd.*, 4 sept. 1874. — BERNHARDT (M.). *Beiträge sur Lehre von der acuten allgemeinen Paralyse*. In *Berl. klin. Wochenschrift*, 1874, 47. — CALASTRI (L..) *Della paralisi del Landry o ascendante acuta*. In *Gazetta Med. Ital. Lombard*, 1874, n° 20. — KLEMM. *Ueber neuritis migrans. Diss. inaugur*. Strasbourg, 1874. — LEBER (Th.). *Beitr. zur Kenntniss d. atroph. Veränderung der Sehnerven*, etc. In *Arch. f. Ophthalm.*, 1874. — MITCHELL (Weir). *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*, trad. par M. DASTRE avec une préface du professeur VULPIAN. Paris, 1874. — BAERWINKEL (Fr.). *Anatomo-path. Beiträge*. In *Arch. f. klin. Med.*, 1875. — EISENLOHR (C.). *Zur Lehre von der acuten Spinal-Paralyse*. In *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh*. 1875, S. 219. — FISCHER. *Zwei Fälle von Neuritis*. In *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1875. — LANDOUZY. *De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer*. In *Arch. gén. de méd.*, avril et mai 1875. — BAUMGARTEN (P.). *Ein eigenthümlicher Fall von Paralysie ascendante aiguë mit Pilzbildung im Blut*. In *Arch. der Heilkunde*, 1876, S. 245. — LEYDEN (E.). *Ueber Reflexlähmungen*. In *Sammlung klinischer Vorträge*, n° 2, et *Klinik der Rückenmarkskrankheiten*. Berlin, 1875, Bd. II, S. 216 et suiv. — NOTHNAGEL (H.). *Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung*. In *Samml. klinisch. Vorträge*, n° 103, 1876. — WESTPHALL (C.). *Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung sog. acuter aufsteigender Paralyse*. In *Arch. f. Psych. und Nervenkrankh.*, 1876. Bd. VI, Hft. 3. — EICHHORST (H.). *Neuritis acuta progressiva*. In *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1877, p. 265. — TESTUT (Léo). *De la symétrie dans les affections de la peau*. Thèse de Paris, 1877. — *Voy.* aussi les traités spéciaux consacrés à l'étude des maladies nerveuses et la Bibliographie des articles NERF (Physiologie et Chirurgie), NÉVRALGIE, PARALYSIE, etc. L. L.

§ IV. **Pathologie chirurgicale**. Les nerfs forment un ensemble d'organes tout à fait à part; les lésions qui peuvent les atteindre doivent, par cela même, donner lieu à des symptômes particuliers. D'une manière générale, ces deux éléments varient peu pour les nerfs rachidiens, au moins en tant qu'accidents pri-

mitifs; mais il n'en est plus de même pour les nerfs crâniens et pour le système du grand sympathique. Quoiqu'il en soit, dans l'étude qui va suivre il sera plus spécialement question des nerfs rachidiens; quant aux autres, comme chacun d'eux doit être l'objet d'un article spécial, nous y renvoyons dès à présent le lecteur. Chargé d'écrire également les articles Névromes et Névrotomie, nous avons cru devoir négliger systématiquement tout ce qui s'y rapporte, soit à propos de l'anatomie et de la physiologie pathologiques, soit à propos du traitement. Enfin, en ce qui concerne la *névrite*, comme cette question appartient aussi bien à la médecine qu'à la chirurgie, il nous a paru inutile d'en donner ici une description générale [*voy.* Nerfs (Pathologie médicale)], afin de ne pas faire double emploi.

**Anatomie et physiologie pathologiques.** On peut diviser les lésions traumatiques des nerfs en deux groupes distincts : celles qui sont sous-cutanées et celles qui s'accompagnent d'une plaie des téguments. Cette distinction plutôt anatomique que physiologique doit cependant être conservée, ne fût-ce qu'au point de vue de la lésion elle-même; quant au traumatisme nerveux, nous reconnaissons volontiers qu'il est souvent identique, que parfois la plaie des téguments n'ajoute rien à la gravité de l'accident, enfin que les troubles fonctionnels tant primitifs que consécutifs peuvent offrir également la plus grande analogie dans les deux cas; mais il ne faut pas oublier non plus qu'il s'agit ici du mécanisme, autrement dit du mode d'action de la cause, et que, pour expliquer les désordres produits, on doit tenir compte des moindres circonstances; au surplus, cette division a son utilité au point de vue thérapeutique en ce qui concerne les indications primitives; du reste, rien n'oblige à la conserver ou tout au moins à lui accorder systématiquement une importance aussi grande dans l'étude des symptômes.

Nous venons de dire qu'au point de vue du mécanisme les moindres circonstances avaient de la valeur; c'est ce qui nous a engagé non-seulement à établir des subdivisions, mais encore à les multiplier au risque d'être long, de nous exposer à des répétitions, voire même à ne remplir qu'incomplétement notre programme; en fait, les auteurs qui ont procédé autrement — nous voulons parler, bien entendu, de ceux qui ont traité la question d'une manière générale, — sous prétexte de simplifier, sont arrivés à manquer le but : pour eux, les lésions traumatiques des nerfs, quelles qu'elles soient, aboutissent toutes en définitive à l'interruption plus ou moins complète des tubes entrant dans la constitution des nerfs blessés; partant de là, ils se sont contentés de décrire les phénomènes qui résultent de la section totale des nerfs, et ils ont absolument laissé de côté les sections incomplètes, les piqûres, etc., qui pour eux, sans doute, sont de simples diminutifs. Cependant, les sections incomplètes et les piqûres des nerfs peuvent offrir des conséquences beaucoup plus graves que les sections complètes, et la raison de cette différence ne réside certainement pas d'une façon exclusive dans le fait du plus ou moins grand nombre de tubes nerveux intéressés. Admettons encore que la chose soit discutable; où elle ne l'est plus, c'est lorsqu'il s'agit de la compression, de la contusion, de la distension exagérée, etc. Évidemment, le seul fait de l'interruption dans la continuité des tubes nerveux ne suffit pas pour expliquer les troubles fonctionnels si variés, qui s'observent parfois en pareils cas : qui peut affirmer que dans la compression modérée, mais longtemps prolongée, il y ait à proprement parler de l'interruption dans la continuité des tubes nerveux? Et pourtant on voit survenir des troubles de la sensibilité et de la motilité, mais surtout des troubles trophiques: or, ces derniers

phénomènes font habituellement défaut, après les sections complètes des nerfs. A vrai dire, on n'est pas encore arrivé à reproduire expérimentalement ces lésions ; mais on peut objecter qu'on ne s'est pas placé dans des conditions convenables ; au surplus, si la question est difficile, ce n'est pas en cherchant toujours à l'éluder qu'on parviendra à la résoudre.

I. Lésions sous-cutanées des nerfs. Nous passerons successivement en revue : 1° *la compression;* 2° *la contusion* et *l'écrasement;* 3° *la distension* et *l'arrachement des nerfs*, nous réservant d'établir à l'occasion d'autres subdivisions de façon à être aussi précis que possible.

On s'étonnera peut-être de ne pas voir ici figurer la *commotion ;* mais les faits qui ont été rapportés par quelques auteurs sont tellement vagues et si peu concluants, qu'on ne saurait s'en servir comme preuve. Pour nous, il s'agit là d'un mécanisme qui se rapproche plus ou moins de la *contusion* et de *la déchirure ;* les désordres du côté des nerfs peuvent être très-disséminés et si peu marqués qu'ils passent inaperçus, mais dans tous les cas ils existent, et les personnes qui professent encore une opinion contraire ne peuvent se baser que sur l'absence d'autopsies, ce qui n'est rien moins que démonstratif. Par conséquent nous n'admettons pas pour les nerfs périphériques ce qui ne saurait être nié, à coup sûr, pour les centres encéphaliques, et médullaires où les conditions sont bien différentes. Quant à l'ébranlement nerveux qui survient généralement après tous les grands traumatismes, et qu'il n'est pas rare d'observer après des blessures nerveuses, en apparence insignifiantes, on peut sans doute employer le terme de *commotion* pour le désigner, mais dans le sens de *choc;* par suite, il n'y a pas de méprise possible.

1° *Compression.* Les conditions sont multiples et très-différentes; mais, avant de les énumérer, nous tenons à rappeler les expériences tentées dans le but d'éclairer cette question si importante au point de vue clinique. Il y a, comme on sait, de très-grandes différences, suivant que la compression s'exerce rapidement ou qu'au contraire elle a lieu graduellement et qu'elle dure des mois, des années. Comme le fait très-bien observer Weir Mitchell dans son livre (*Des lésions des nerfs et de leurs conséquences.* Paris, 1874, chez G. Masson), la pression exercée rapidement produit d'ordinaire des douleurs très-vives, surtout si elle est forte, tandis que la pression lente détermine souvent des altérations nutritives, du côté des muscles particulièrement, sans phénomènes sensitifs ou sensoriels d'aucune sorte. Il faut donc admettre un mode d'action différent dans les deux cas : dans le premier, le mécanisme a beaucoup d'analogie avec celui de la contusion; dans le second, il se passe quelque chose de tout à fait spécial. Les expérimentateurs ont opéré sur eux-mêmes, et sur des personnes étrangères, en faisant de la compression pendant un temps variable qui n'allait guère au delà d'une heure. D'après MM. Bastien et Vulpian (*Mémoire sur la compression des nerfs*, in *Gazette médicale de Paris*, 1855), les phénomènes de la compression aiguë peuvent être divisés en deux périodes comprenant chacune quatre stades :

La première s'étend depuis le moment où la compression commence jusqu'au moment où elle est interrompue ; c'est la période d'*augment*. Dans le premier stade qui dure de deux à dix minutes, il y a une intégrité absolue de la sensibilité et de la motilité ; cependant, on observe des picotements, des fourmillements avec sensation de chaleur et des crampes. Dans le second stade qui varie comme durée entre quelques secondes et un quart d'heure, il y a une

sorte de rémission dans les symptômes précédents, c'est le *stade intermédiaire*. Alors commence le troisième stade caractérisé surtout par de l'hyperesthésie; seuls les muscles ne participent pas à l'exagération de la sensibilité. Le quatrième stade est marqué par l'atténuation d'abord, et la disparition ensuite de la sensibilité primitivement portée à son maximum. On éprouve une sorte de cuisson à la périphérie, la douleur peut persister ou même s'exagérer. Quant aux muscles, ils sont le siége de douleurs vagues et paroxystiques. Pour ce qui est du mouvement, au début, c'est de la fatigue et finalement de la paralysie. La seconde période s'étend depuis le moment où l'on cesse la compression jusqu'au moment où tout rentre à l'état normal, c'est la période de *déclin*. Dans le premier stade qui dure deux minutes au plus, les douleurs profondes disparaissent, mais la paralysie de la sensibilité et de la motilité persiste entièrement. Dans le second stade, c'est la fonction musculaire qui commence par se rétablir; puis, vient le tour de la sensibilité; seule la sensibilité au froid et au chaud reste imparfaite. Le troisième stade consiste dans un retour plus complet, une accentuation plus nette de la motilité et de la sensibilité toujours à l'exclusion du sens de la température; c'est le *stade intermédiaire* de la seconde période. Le quatrième stade s'annonce par une sensation de froid qui débute par la périphérie, et auquel succède bientôt une sensation de poids qui rend les mouvements très-difficiles. En même temps, malaise général pouvant aller jusqu'à la syncope. Eréthisme nerveux très-marqué. Du côté des muscles, contractions et spasmes; les mouvements musculaires ne sont pas bien équilibrés. Ce phénomène ne tarde pas habituellement à disparaître; la sensation de fourmillements et de picotements qui était redevenue très-distincte disparaît elle-même. Enfin la sensibilité au froid et au chaud revient à son tour.

Les expériences de A. Waller (*Proceed London Royal Society*, 1862) ont beaucoup d'analogie avec celles-ci : toutefois, l'auteur anglais ne regarde pas le stade intermédiaire de MM. Bastien et Vulpian comme constant; en outre, pour lui, la paralysie musculaire n'est pas limitée exclusivement aux organes innervés par le tronc sur lequel s'exerce la compression. Weir Mitchell ajoute, dans son livre, que son expérience clinique est d'accord avec cette observation. Relativement au retour de la sensibilité, le même auteur fait observer qu'il est rapide, si la compression n'a été ni forte, ni prolongée; dans le cas contraire, « il a vu qu'il fallait plusieurs jours pour que les choses revinssent à l'état normal » (*loc. cit.*, p. 120).

Ces résultats ont un double intérêt au point de vue pratique : non-seulement ils permettent de se rendre compte de ce qui a lieu dans certains cas donnés, mais ils peuvent encore, suivant les circonstances, nous renseigner sur le plus ou moins de chances de guérison.

Quel est le mode d'action de la cause ou, pour mieux dire, comment expliquer que la compression puisse produire des modifications anatomiques suffisantes pour amener la disparition absolue de la conductibilité nerveuse sans empêcher cependant le retour rapide de cette même conductibilité? Weir Mitchell croit qu'il s'agit d'une condition purement mécanique; cette manière de voir nous paraît très-rationnelle, nous allons même plus loin, nous croyons qu'elle est seule admissible. Reste à savoir en quoi elle consiste; mais rapportons tout d'abord les expériences que l'auteur en question a essayé d'entreprendre pour mesurer la force mécanique capable d'arrêter la transmission nerveuse :

« Un tube de verre de 2 millimètres de diamètre et 50 centimètres de lon-

gueur élargi à ses extrémités était muni d'un côté d'un caoutchouc mince. Je mis à nu les nerfs sciatiques d'un lapin et je fis glisser au-dessus une plaque mince de liége. J'amenai l'ampoule de caoutchouc qui terminait le tube à reposer sur le tronc nerveux : elle était, du reste, maintenue latéralement par un anneau en liége, échancré pour le passage du nerf. Je versai alors dans le tube, en opérant avec les plus grandes précautions pour éviter les chocs, deux pouces de mercure ; puis, le tube fut relevé dans une position verticale.

« Le premier effet obtenu fut un léger tressaillement et une expression de douleur. Pour me débarrasser de la douleur, et borner les manifestations aux phénomènes musculaires, je divisai le nerf à un pouce au-dessus du point comprimé. Puis, je fis croître lentement la quantité de mercure. Chaque afflux provoquait de nouveaux tressaillements ; mais la pression constante, comme d'ailleurs le courant électrique constant, après avoir déterminé un premier mouvement, ne donnait plus lieu ensuite à de nouvelles manifestations. Après chaque centimètre de mercure ajouté, j'éprouvais la puissance conductrice du nerf au moyen d'un élément de la pile de Smée. Jusqu'à une pression de cinquante centimètres de mercure, je trouvai que la conduction était possible et que les mouvements musculaires pouvaient être provoqués. Dix ou douze secondes de cette pression continue avaient pour effet de diminuer d'abord, puis d'abolir enfin d'une façon complète le pouvoir que possède le nerf de transmettre aux muscles les excitations du galvanisme. J'enlevai le tube avec précaution et, à ma grande surprise, j'observai ce fait très-intéressant qu'après dix ou quinze secondes les choses se rétablissaient dans leur état normal et que la transmission fonctionnelle redevenait possible. »

Ces expériences répétées de différentes façons ont été exécutées surtout sur des lapins, et elles ont toujours donné le même résultat : « Il semble impossible, ajoute l'auteur, de songer à autre chose qu'à un simple désordre anatomique du contenu des tubes nerveux, désordre qui se répare et rend possible le rétablissement de la fonction ; » et plus loin : « J'ai examiné souvent avec la plus grande attention des nerfs qui avaient été comprimés. Toujours j'ai observé quelques traces de congestion, mais la lésion prédominante était un changement dans la distribution du contenu des tubes nerveux. Dans quelques cas, j'avais peine à trouver une fibre tout à fait indemne ; les désordres étaient certainement plus étendus que pour des nerfs sectionnés depuis 7 à 8 jours ; et cependant, c'est à travers des éléments aussi modifiés que l'influx nerveux circule encore. »

Nous n'avons pas répété les expériences précédentes, nous ne sommes donc pas en mesure de nous prononcer sur leur valeur ; nous nous permettrons seulement de faire observer que, pour mettre la disparition de la conductibilité sur, le compte d'un simple désordre mécanique « du contenu des tubes nerveux », il faudrait que les altérations trouvées à l'autopsie fussent beaucoup moins « étendues que pour des nerfs sectionnés depuis 7 à 8 jours ; » car, si l'on comprend très-bien que des tubes aussi altérés ne soient plus capables de transmettre l'influx nerveux, on a de la peine à admettre que ces modifications anatomiques puissent disparaître avec une aussi grande rapidité. En effet, il n'y a pas de milieu : ou bien les changements survenus dans le contenu des tubes nerveux sont bien la seule et véritable cause des troubles fonctionnels, et alors ils doivent disparaître avec le retour de la conductibilité normale ; ou bien ces changements persistent, et alors il faut chercher une autre explication ; la pre-

mière qui se présente à l'esprit, c'est celle de troubles circulatoires; nous la trouvons d'autant plus plausible qu'elle rend suffisamment compte des modifications tant physiques que fonctionnelles auxquelles nous faisons allusion, et qu'elle n'infirme en rien les résultats consignés par l'auteur.

Quoi qu'il en soit, nous pensons qu'on arriverait plus vite et plus sûrement à une solution en employant une pince dont on pourrait graduer à volonté la pression. En effet, une fois connu le degré de pincement nécessaire pour interrompre la conductibilité, on chercherait également en deçà et au delà ce qui survient en tant que lésions anatomiques. Les examens devraient être faits soit immédiatement après le traumatisme, soit à une époque plus ou moins éloignée. Nous avons déjà entrepris avec M. Arloing quelques expériences; mais soit que l'appareil laissât à désirer, soit que les conditions du côté des animaux ne fussent pas favorables, nos résultats ne sont pas comparables; dès lors, nous préférons attendre pour les faire connaître. Mais nous sommes persuadés que c'est le seul moyen d'arriver à des données précises et par suite applicables à la pathologie.

A propos d'un cas de compression du nerf radial observé par M. Ollier, et dont il sera bientôt question, il nous vint à l'idée de faire quelques expériences dans le but de reproduire les même troubles. Mais, disons-le immédiatement, toutes nos tentatives dans ce sens ont échoué, ce qui ne tient pas à la seule grande difficulté d'immobiliser les membres chez les animaux.

On le voit, nous ne connaissons que très-incomplétement le mécanisme de la compression; nous ne sommes donc pas encore en mesure d'interpréter d'une façon satisfaisante les effets immédiats ou éloignés de cette cause. Ainsi que nous le disions en commençant, les conditions dans lesquelles s'exerce la compression nerveuse sont multiples et très-variées : on peut les diviser en deux groupes, suivant que la compression est d'origine externe ou interne; à ce propos, Weir Mitchell fait très-judicieusement remarquer que dans le premier cas l'action est plus ou moins rapide, tandis que, d'une manière générale, elle est lente dans le second cas; or, comme les résultats sont très-différents suivant qu'il s'agit de l'une ou de l'autre de ces circonstances, on pourrait jusqu'à un certain point se baser là-dessus pour établir une classification; mais, d'une part, la cause peut fort bien nous échapper, et, d'autre part, on comprend qu'une cause d'origine interne puisse agir comme une cause d'origine externe. Nous nous bornerons donc à énumérer celles qui sont les plus connues.

Nous avons d'abord à considérer celles qui sont de nature *traumatique*.

A. *Compression due à une fausse position pendant le sommeil.* Il n'est personne qui n'ait ressenti plus ou moins les effets de ce genre de compression, soit que le bras appuyât par sa face postéro-interne sur le bras d'un fauteuil ou le dossier d'une chaise, ou qu'au contraire ce fût un des membres inférieurs qui reposât par sa face postérieure sur le bras d'un fauteuil ou tout autre rebord tranchant. Dans le premier cas, qui est aussi de beaucoup le plus fréquent, c'est le nerf radial qui est comprimé; dans le second, c'est le nerf sciatique. Les phénomènes sont analogues dans les deux cas et il est facile de les reproduire de la même façon avec les doigts : engourdissement d'abord avec sensation de plénitude dans les membres et insensibilité plus ou moins complète; puis, dès que la compression est suspendue, sensation pénible de picotements et de fourmillements. Enfin, la sensibilité reparaît. Toujours, dans ces cas, on reste un certain temps avant de pouvoir effectuer des mouvements; le membre est comme frappé



d'inertie, ou encore on éprouve quelque chose d'analogue à la crampe. Nous devons noter que la compression n'est pas limitée au seul cordon nerveux, et ce qui le prouve, c'est le gonflement œdémateux avec teinte souvent violacée de la peau qui peut, il est vrai, faire défaut; mais alors les veines sont toujours plus ou moins dilatées, d'où il est permis de conclure à une action sur la circulation et tout au moins sur une gêne de la circulation en retour. C'est surtout dans le sommeil provoqué par l'ivresse que cette sorte de compression, longtemps prolongée, peut avoir des conséquences d'une certaine gravité : on a vu, en effet, des paralysies plus ou moins persistantes qui ne reconnaissaient pas d'autre mécanisme. M. Weir Mitchell rapporte dans son livre le cas d'un individu qui, après des libations copieuses, tomba profondément endormi sur les marches d'une maison; « la pression avait laissé des traces sur le côté externe et postérieur des deux bras, comme si l'homme s'était endormi les deux mains croisées derrière la tête. Lorsque la police l'avait ramassé, l'un de ses bras appuyait sur le tranchant d'un décrottoir, et l'autre sur le bord d'une marche. Il était alcoolisé à tel point, que ses jours furent en danger. Dès le lendemain, on constata dans les poignets une certaine impuissance musculaire. Quelques semaines plus tard il me fut amené; ayant été traité dans l'intervalle pour une paralysie saturnine, dont il n'avait pourtant d'autre signe que la paralysie des extenseurs, il se retablit par un emploi prolongé de l'électricité » (*loc. cit.*, p. 142). Nous avons tenu à rapporter intégralement ce fait qui est interéssant, au double point de vue du mécanisme et du diagnostic. Le même auteur cite un cas rapporté par Althaus, et dans lequel il s'agit d'une dame qui, pendant l'accouchement, et alors qu'elle était sous l'influence du chloroforme, aurait appuyé sa tête sur son bras gauche, de façon à déterminer la paralysie de certains muscles du bras avec anesthésie. On aurait aussi noté une inflammation de l'articulation du poignet. Quant au fait de la paralysie du facial par la pression de la main contre le visage durant le sommeil, M. W. Mitchell dit qu'il n'en a jamais rencontré d'exemples.

B. *Compression due à un lien, une entrave, une bride de cheval.* Il n'est pas rare de rencontrer des paralysies déterminées chez les enfants par la constriction d'une ficelle enroulée autour des doigts pour porter un paquet. Le docteur Brinton (cité par M. Weir Mitchell) aurait observé deux cas de paralysie locale due à l'usage d'une certaine forme d'entraves employées par la police de Philadelphie; c'est une corole terminée par une poignée à chaque extrémité, et qu'on enroule autour des bras du prisonnier. Le même médecin aurait vu des paralysies qui reconnaissaient pour cause la pression de la bride sur le troisième doigt chez les cavaliers après des marches prolongées.

C. *Compression due à une anse de panier, une poignée de baquet, une traverse de béquille.* On comprend très-bien qu'un panier très-lourd et porté au bras puisse suffisamment comprimer les nerfs et les vaisseaux pour déterminer des phénomènes analogues à ceux que nous venons de faire connaître; toutefois, les observations de ce genre doivent être rares, car, chez nous du moins, pour peu que la charge soit considérable, c'est sur la tête qu'on établit le panier. Quoi qu'il en soit, on aurait relevé un certain nombre de cas chez les enfants.

D'après le docteur Bachon (*Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, t. II, 1864), les porteurs d'eau de Rennes se servent d'un baquet en fer d'une capacité de 20 litres environ et muni d'une seule poignée en fer dans laquelle s'engage le bras, de façon à enserrer le baquet et l'appliquer contre la partie antéro-latérale du corps. Il s'ensuit que la poignée repose

sur la face postéro-externe du bras croisant obliquement la direction du nerf radial. C'est là, paraît-il, une cause assez fréquente de troubles nerveux pouvant aller jusqu'à la paralysie, de telle sorte qu'on pourrait donner à cette dernière le nom de *paralysie des porteurs d'eau*, d'autant que, limitée exclusivement aux muscles extenseurs du poignet et de la main, on éviterait ainsi toute méprise avec la paralysie saturnine. D'après les signes donnés par l'auteur, la névrite véritable ne serait pas rare ; nouvelle raison pour la ranger à part et lui donner un nom spécial. Notons en passant que cette inflammation du nerf est due plutôt à l'action longtemps continuée de la compression.

Il y a longtemps déjà qn'on a signalé la paralysie par les béquilles : dans les faits qui ont été rapportés, les malades ne se servaient que d'une béquille et celle-ci était mal construite, de sorte que la traverse comprimait les nerfs de l'aisselle. M. Weir Mitchell fait observer qu'il n'a jamais rencontré un seul cas de cette affection chez les gens dont l'aisselle était bien garantie par un tissu adipeux abondant et protégée en avant et en arrière par des masses musculaires volumineuses. Habituellement, les malades commencent à accuser des phénomènes d'engourdissement dans le petit doigt; puis, la main devient faible et les malades ne peuvent plus saisir la béquille qui leur échappe; les troubles du côté de la sensibilité font souvent défaut et, dans tous les cas, surviennent d'ordinaire tardivement. M. Weir Mitchell dit qu'il n'a jamais vu de cas qui n'ait bien guéri.

D. *Compression produite par le forceps sur la tête du fœtus.* Autrefois, on mettait la paralysie du facial sur le compte de la compression du cerveau. On sait aujourd'hui qu'il n'en est rien, et que les phénomènes d'hémiplégie faciale doivent être attribués à la compression des branches du nerf entre le squelette de la face d'une part et l'une des cuillers du forceps d'autre part. Comme les tissus sont très-mous, il se peut aussi qu'une des cuillers venant à glisser, les branches nerveuses du côté correspondant soient plus ou moins tiraillées. Le mécanisme est un peu différent, mais le résultat est le même, autrement dit, il survient une paralysie incomplète. Remarque importante : dans les faits de Landouzy et de Weir Mitchell, le voile du palais et la langue n'étaient pas paralysés. Ce signe a d'autant plus de valeur, au point de vue du diagnostic, qu'on n'observe pas toujours de traces extérieures de la pression exercée par le forceps. Ajoutons que ces paralysies guérissent d'ordinaire rapidement et n'ont d'autre inconvénient que de gêner plus ou moins la succion. Le forceps n'est pas toujours en cause ; M. Depaul aurait vu deux cas de paralysie à la suite d'accouchements naturels, mais alors le bassin présentait une conformation vicieuse. Dans un cas où le bassin était bien conformé et où il n'y avait pas eu de manœuvres, on crut devoir mettre la paralysie sur le compte de la pression exercée par l'angle sacro-vertébral : il est vrai de dire que, vu la position de la tête, le côté paralysé correspondait précisément à cette saillie osseuse.

E. *Compression produite par le forceps ou la tête du fœtus sur les nerfs du bassin.* Les auteurs sont encore divisés sur la question de savoir si c'est le forceps ou la tête du fœtus qu'il faut mettre en cause dans les cas de paralysie des membres inférieurs survenant chez les nouvelles accouchées. Notre ami le docteur Bianchi, qui a traité ce sujet dans sa thèse inaugurale (*Des paralysies traumatiques des membres inférieurs chez les nouvelles accouchées*, Paris, 1867), accuse surtout le forceps, attendu qu'il n'a jamais rencontré que des cas dans lesquels il s'agissait d'accouchements laborieux terminés par le forceps.

A côté de cette manière de voir vient se placer celle de Burns et de M. Jaccoud (*Livre sur les paralysies*), qui soutiennent qu'on peut voir de semblables accidents survenir après les accouchements les plus naturels. Keating, cité par Weir Mitchell, aurait observé des cas analogues, et ce dernier auteur rapporte lui-même deux faits qui viennent corroborer cette opinion. Mais, nous le répétons, ce sont là des exceptions ; comme l'ont fait observer ces différents auteurs, les principaux nerfs contenus dans l'excavation pelvienne sont disposés de telle sorte, que l'on comprend jusqu'à un certain point pourquoi ils sont si rarement atteints par la tête fœtale dans les conditions ordinaires. En effet, le nerf crural est protégé par les muscles psoas et iliaque et l'angle sacro-vertébral écarte la tête des gouttières latérales qui logent les nerfs sciatiques ; quant aux nerfs sacrés, ils sont placés en arrière : or, l'effort de la tête se porte surtout en avant contre la symphyse pubienne. Weir Mitchell insiste, avec raison suivant nous, sur l'épaisseur des gaînes dont sont pourvus les nerfs en question, de sorte qu'ils peuvent être comprimés même fortement, sans qu'il en résulte pour cela des désordres graves. Les recherches que nous avons entreprises avec M. Arloing sur la ligature des nerfs prouvent, en effet, que la force employée et le fil constricteur restant les mêmes, les résultats varient surtout avec le volume du nerf et l'épaisseur de la gaîne. Nous reviendrons du reste sur ce sujet. En résumé, les lésions nerveuses, dans les cas auxquels nous faisons allusion, doivent être mises généralement sur le compte des manœuvres faites avec le forceps.

Quelques auteurs regardent encore *l'accumulation des matières fécales comme une cause de compression des branches du plexus lombaire ;* Weir Mitchell dit qu'il n'a jamais observé d'accidents semblables, même dans les cas les plus caractérisés. Cependant, il reconnaît qu'on peut ressentir dans la partie postérieure de la cuisse une douleur plus ou moins vive à la suite d'efforts violents pour expulser une masse très-dure de matières fécales. Nous pensons qu'il faut s'entendre : il est bien évident que la douleur en question est due à la compression ou mieux à la distension des nerfs des parois intestinales ; autrement dit, il se passerait là, du moins en petit, quelque chose d'analogue à ce que l'on observe dans la colique hépatique ou la colique néphrétique, avec cette différence que la nature des corps étrangers n'est pas la même et surtout que, en ce qui concerne l'intestin, la paroi à traverser se laisse distendre en quelque sorte indéfiniment, de sorte que les accidents en question sont très-rares et, lorsqu'ils surviennent, nous croyons qu'il faut plutôt les rapporter à l'inflammation (péritonite) qu'à la compression à proprement parler.

Que dire de *la compression par des muscles contracturés ?* Romberg, cité par Weir Mitchell, aurait eu l'occasion d'observer la compression du plexus brachial par les scalènes contracturés : à notre avis, il s'agit d'un cas plus que douteux et, quels que soient la notoriété aussi bien que le mérite de l'observateur allemand, nous sommes d'avis qu'il faut garder la plus extrême réserve, d'autant que les symptômes observés étaient de l'engourdissement, de l'anesthésie avec œdème, tous signes qui indiquent une gêne de la circulation veineuse ; or, que d'hypothèses n'est-on pas en droit de faire avant de mettre en cause la compression du plexus brachial par les scalènes contracturés !

Abordons maintenant un autre ordre de causes ; nous voulons parler des *lésions inflammatoires*. Ici, la compression n'est pas seule en cause, ou plutôt il faut distinguer deux cas, suivant que l'inflammation porte ou non sur les nerfs. Qu'il s'agisse d'un tissu mou ou d'un tissu dur, de la peau, des muscles

ou des os ; dans les cas aigus, pourvu que les éléments accessoires des nerfs ne prennent pas part au processus, les tubes nerveux qui constituent les éléments fondamentaux sont épargnés ou du moins tout se résume dans des phénomènes de compression dus à la dilatation vasculaire et aux produits plastiques épanchés en dehors des gaînes nerveuses. Dans l'intérieur même des nerfs rien de semblable ; tout au plus constate-t-on un peu d'hyperhémie passive. Il nous est arrivé maintes fois de vérifier le fait à l'amphithéâtre ; du reste, s'il en était autrement, comment comprendre que dans un phlegmon diffus, par exemple, les larges débridements fassent disparaître presque immédiatement les douleurs lancinantes profondes qu'accusent les malades. Dans les processus chroniques, la néoplasie inflammatoire évolue également en dehors des gaînes nerveuses, et comme le gonflement ou, si l'on veut, la compression est moindre, les phénomènes douloureux sont peu marqués ou même font complétement défaut, du moins lorsqu'il s'agit des parties molles ; au contraire, dans les os, où les conditions sont bien plus favorables au point de vue de la compression (le tissu osseux n'étant pas extensible), les processus les plus chroniques provoquent toujours des douleurs plus ou moins vives : pour ce qui est des inflammations aiguës, chacun sait qu'elles sont ici particulièrement douloureuses ; ajoutons que les opérations qui agissent ici dans le même sens que le débridement pour les parties molles font disparaître ou tout au moins atténuent considérablement les douleurs.

Est-ce à dire cependant que l'inflammation n'agisse que mécaniquement ; nous ne le pensons pas. Les troubles vasculaires qui surviennent dans ces cas ont certainement une action directe sur les éléments nerveux ; qu'il y ait apport exagéré de matériaux ou au contraire insuffisance, dans les deux cas la nutrition est troublée et il en résulte tout au moins des phénomènes d'hyperesthésie ; par conséquent, dans notre esprit, tout ce qui peut entraver la circulation (mauvaise position, compression intempestive ou mal faite, etc.) doit exagérer les phénomènes douloureux. Il faut également tenir compte de l'état général des malades, de la prédisposition, etc., etc.

*Du rôle de la compression dans les cicatrices.* Après ce qui vient d'être dit, on pourrait croire que nous sommes disposé à faire jouer un rôle prépondérant à la compression pour expliquer les douleurs dont sont le siége certaines cicatrices des parties molles ; cependant, il n'en est rien. En effet, si les phénomènes douloureux devaient être mis, en pareils cas, sur le compte de la seule rétraction (compression) cicatricielle, on ne s'expliquerait pas pourquoi certaines cicatrices très-épaisses, parfois même adhérentes, ne sont le siége d'aucune douleur, pendant que d'autres très-minces, très-superficielles, sont excessivement douloureuses. Ceci posé, on ne saurait nier une certaine action au tissu cicatriciel, mais cette action est indirecte, autrement dit la circulation est gênée, et cette dernière condition engendre tout au moins un léger degré d'hyperesthésie ; qu'on ajoute à cela l'immobilité prolongée ou une position vicieuse, s'il s'agit d'un membre, et l'on comprendra facilement le développement ou la persistance des douleurs dont certaines cicatrices sont le siége ; à plus forte raison si, comme nous le disions plus haut, les malades sont anémiques ou prédisposés ; il n'est pas douteux pour nous que les sujets rhumatisants ou syphilitiques, par exemple, soient prédisposés ou, si l'on veut, présentent une susceptibilité beaucoup plus grande aux névroses d'une manière générale. Par conséquent, nous admettons parfaitement que certaines cicatrices puissent être douloureuses, en dehors de toute lésion nerveuse appréciable. Ce qui prouve bien que la gêne mécanique

apportée à la circulation est en cause, c'est qu'il suffit souvent d'imprimer des mouvements méthodiques à la partie correspondante et de rétablir la position pour faire disparaître les phénomènes douloureux; les douches, les frictions avec massage, etc., sont des adjuvants qui plaident également dans le même sens. Il est un autre point qui vient encore à l'appui de notre manière de voir : tout le monde sait avec quelle facilité les moindres causes d'irritation, à plus forte raison les traumatismes, provoquent ou entretiennent des douleurs dans les cicatrices; mais, qu'on supprime ces causes, qu'on en atténue les conséquences, et l'on voit bien vite disparaître ces phénomènes douloureux.

Il n'entre pas dans notre plan de faire l'histoire des cicatrices douloureuses; cependant, nous tenons à dire qu'on s'est peut-être trop avancé en assimilant ce qui se passe dans les cicatrices douloureuses à ce qu'on observe dans la lèpre; nous ne nions pas qu'il ne puisse jamais en être ainsi, nous pensons même que c'est le cas le plus ordinaire dans les cicatrices qui succèdent à l'ablation des néoplasmes ou dans celles qui sont le siége d'inflammation chronique ou de dégénérescence (métaplasie); cependant, il faut même ici faire encore des réserves, attendu que l'examen histologique a démontré depuis longtemps que certaines tumeurs excessivement douloureuses ne présentaient aucune altération appréciable des fibres nerveuses entrant dans leur constitution (*voy.* NÉVROMES). A côté de ces cas, il en est d'autres où l'on a affaire à de la névrite véritable : nous n'avons pas contrôlé le fait directement; nous en jugeons seulement par les caractères cliniques; ajoutons toutefois que les observateurs ont eu surtout en vue jusqu'ici ce qui se passe au niveau des troncs nerveux, tandis qu'à notre avis du moins il aurait fallu faire porter les recherches sur les filets nerveux les plus fins, sur ce que nous appelons avec M. Arloing le réseau terminal.

*Compression produite par le cal.* Cette désignation est imparfaite : en effet, on pourrait croire qu'il s'agit d'un phénomène purement physique; or, dans le seul cas que nous ayons vu et qui appartient à M. Ollier, il n'est pas douteux que le traumatisme d'abord et l'inflammation ensuite aient joué un rôle important. Du reste, n'avons-nous pas déjà dit que toutes nos tentatives pour reproduire sur les animaux ce fait clinique avaient complétement échoué? Voici, du reste, ce cas en abrégé : Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans qui eut l'humérus fracturé à l'union des trois cinquièmes supérieurs avec les deux cinquièmes inférieurs et auquel on fit un bandage dextriné; dès le début, douleurs lancinantes très-vives au niveau de la fracture. Lorsqu'il entra, quatre mois plus tard, dans le service de M. Ollier, on trouva que les muscles extenseurs étaient paralysés, d'où l'on conclut que le nerf radial avait été intéressé et l'on mit en œuvre tous les moyens usités en pareille circonstance; mais tous échouèrent. C'est alors seulement que M. Ollier émit l'opinion que le nerf radial devait être comprimé par le cal et qu'il proposa au malade de l'opérer : le nerf était enclavé sur une assez grande étendue et il fallut sculpter le cal dans toute la partie correspondante pour le mettre en liberté; il présentait un renflement du volume d'une petite noisette et, au-dessous, un étranglement considérable (son diamètre était environ de trois millimètres à ce niveau); puis, il se renflait légèrement pour reprendre ensuite insensiblement son diamètre normal. L'étranglement tenait, à n'en pas douter, à la présence d'une esquille provenant du fragment inférieur. Chose remarquable, bien que plus bas le nerf fût englobé dans le cal, il ne paraissait pas comprimé : l'esquille fut enlevée et le malade guérit complétement. Sans cette esquille, il est probable que le nerf n'eût pas été com-

primé. Du reste, nous venons de dire que la partie inférieure du nerf n'était pas altérée ; cependant, elle était comprise dans le cal. Au surplus, le malade disait avoir ressenti de violentes douleurs à partir du moment où l'appareil fut appliqué, etc. (pour plus de détails, voir l'ouvrage de M. Ollier, *Traité expér. et clin. de la régénération des os*. Paris, Masson édit., 1867).

Quoi qu'il en soit, ces faits doivent être très-rares, car Malgaigne n'en cite pas un seul cas. D'après Weir Mitchell, sir James Paget (*Surgical Pathology*, vol. I, p. 43) cite un cas qui s'est présenté dans la pratique de M. Hilton et Swan rapporte un fait à peu près analogue : fracture de l'extrémité inférieure du radius ; compression du nerf médian par un cal volumineux. Le pouce, le premier et le second doigts s'ulcérèrent, et ces ulcères résistèrent à tout traitement jusqu'au moment où le poignet eût été fléchi de façon à ce que la compression du nerf cessât ; ils se reproduisaient chaque fois que la main était replacée dans la première position (*loc. cit.*, p. 128). Il est à supposer qu'ici le nerf n'était pas enclavé dans le cal, car la flexion de la main permettait aux ulcères de guérir. On devrait, d'après cela, établir deux catégories, suivant que le nerf est ou non engagé dans le cal, attendu que les indications sont très-différentes dans l'un et l'autre cas. Gurlt, toujours d'après le même auteur, aurait vu également un cas de compression par le cal ; enfin, M. Weir Mitchell aurait observé, à lui seul, « trois cas dans lesquels les nerfs étaient emprisonnés par le cal : c'étaient des cas de fractures par armes à feu. Dans un de ceux-ci seulement, il y eut des signes manifestes de compression ; la fracture siégeait à l'avant-bras, et il est très-probable que les accidents remontaient à l'époque même de la blessure. » Ce que nous disions en commençant relativement à l'influence du traumatisme primitif et de l'inflammation secondaire trouve ici pleinement sa confirmation ; le cas suivant de M. Verneuil est encore plus probant : un homme de trente ans reçoit dans le coude un coup de fusil à bout portant ; résection du coude ; hémorrhagies répétées qui nécessitent la ligature de l'humérale et ensuite l'amputation du bras ; depuis quelque temps déjà, la région opérée était douloureuse au niveau d'un point très-circonscrit d'où partaient même des élancements s'irradiant jusqu'à la main. La dissection du membre montra que le nerf radial était renflé et manifestement enflammé un peu au-dessus du pli du coude ; sur un des côtés du renflement et le pénétrant se trouvait un noyau osseux du volume d'une lentille, irrégulier, rameux, de formation toute récente, comme l'attestaient sa couleur, sa faible consistance et la forme des ostéoplastes. M. Verneuil suppose qu'il s'agit là d'un morceau de périoste transplanté à distance qui aurait donné lieu à ce noyau osseux. Sans nier la possibilité d'un pareil mécanisme, nous pensons qu'on peut admettre que l'ossification s'est faite tout simplement aux dépens de la couche parostale dans un point qui avait été traversé (irrité) par un grain de plomb, comme cela se voit chez les animaux sur lesquels on irrite la même couche au moyen d'un poinçon.

Nous avons encore à parler de la compression produite par les *tumeurs ;* cette question est très-complexe : souvent on se trouve en présence de tumeurs volumineuses qui, par leur siége, devraient comprimer les nerfs correspondants et occasionner des douleurs ; cependant, il n'en est rien. D'autres fois, on a affaire à de petites tumeurs placées dans une cavité osseuse, à l'entrée ou à la sortie d'un canal osseux par où passe une branche nerveuse, sur un point de squelette où un nerf se réfléchit, entre une ou deux parois osseuses, un ou deux plans aponévrotiques opposés, etc., etc., et les malades accusent des douleurs

excessivement violentes. Jusqu'ici, rien de bien difficile à expliquer : dans le premier cas, les nerfs peuvent se déplacer; dans le second, la chose est impossible et ils subissent une compression en rapport avec les conditions d'immobilisation où ils se trouvent et le développement plus ou moins rapide de la tumeur.

Il est une autre catégorie de tumeurs qui, situées sur le trajet bien connu de certains nerfs, ont une tendance constante à se substituer aux éléments accessoires de ce nerf et à dissocier les fibres nerveuses dont il se compose; elles n'offrent pas ordinairement un volume considérable, et, si elles sont parfois douloureuses, d'autres fois elles n'occasionnent aucune souffrance. C'est là ce qu'on est convenu d'appeler de *faux névrômes*. Relativement à leur nature, ce sont, soit des myxomes, soit des fibrômes, soit des sarcômes, soit des carcinomes, soit enfin des tumeurs mixtes. On doit ranger à part ces productions cancéreuses secondaires (cancroïde et carcinome) qui suivent le trajet des nerfs et sont un des principaux modes de propagation et de récidive des tumeurs primitives (Schröder van der Kolk). D'après ces caractères, on comprend combien il est facile de les confondre avec de *véritables névrômes*. Dans ces dernières tumeurs, la néoplasie porte d'ordinaire exclusivement sur les éléments fondamentaux (fibres et cellules nerveuses); mais cette règle n'est pas absolue, et les éléments accessoires peuvent également être en cause, de sorte que le diagnostic anatomique, pièce en main, devient lui-même souvent assez difficile à établir. Ajoutons qu'il existe une dernière catégorie de tumeurs superficielles, très-petites et très-dures, qui ne paraissent avoir aucune connexion avec les branches nerveuses un peu importantes de la région; c'est ce qu'on a désigné depuis William Wood (*Edinb. Med. and, Surg. Journ.*, 1812, vol. VIII, p. 283, 429) sous le nom de tubercules douloureux (*painful tubercle*). Portal les appelait durillons; Craigie, névromation; Meckel et Dupuytren les faisaient rentrer dans les tumeurs fibreuses où ils plaçaient du reste aussi les névrômes. Leur constitution est loin d'être toujours la même : on a trouvé tantôt des fibres musculaires (myome), tantôt un tissu caverneux plus ou moins mélangé de fibres musculaires (angiome), tantôt un tissu connectif plus ou moins dense (fibrôme), tantôt un tissu fibro-cartilagineux, etc. Toujours est-il que ces tissus restent parfois longtemps insensibles; puis, tout d'un coup et sans cause appréciable, ils donnent lieu à des douleurs ordinairement paroxystiques qui rappellent, comme nature et comme force, les décharges électriques. Les observateurs, même les plus attentifs, n'ont pu démontrer jusqu'ici aucune connexion avec les nerfs du voisinage — souvent même les nerfs faisant complétement défaut dans leur tissu, — mais on sait combien les tumeurs nerveuses amyéliques peuvent facilement donner le change; par suite il ne faut pas trop se hâter de conclure dans tel ou tel sens.

On comprend, d'après cela, qu'il soit au moins prématuré d'établir le rôle que joue la compression dans les différents cas de cette dernière catégorie; quant à ceux de la catégorie précédente, il semble, au premier abord, que la compression doive toujours être en cause; cependant, ces tumeurs sont souvent indolentes : il est vrai que les fibres nerveuses peuvent échapper à la compression, mais alors quels rapports affectent-elles avec le tissu néoplasique? C'est ce qui est encore fort peu connu, comme on le verra, à propos de l'article *névrômes*. Restent les cas rentrant dans les deux premières catégories : or, d'une manière générale, s'il s'agit d'une tumeur bénigne qui puisse prendre suffisam-

ment de l'extension sans être forcément refoulée du côté du nerf ou des nerfs correspondants, il est rare qu'on observe des phénomènes de compression ; ce n'est que dans les dernières périodes, quand la tumeur a acquis son maximum de volume, que ces conditions peuvent exister, et encore il faut faire la part de la gêne apportée à la circulation. Par contre, s'il s'agit d'une tumeur maligne (carcinome particulièrement), comme la propagation se fait habituellement suivant le trajet des gaînes celluleuses, lâches, entourant les veines et les nerfs ; comme aussi le tissu néoplasique s'infiltre partout et se substitue de proche en proche au tissu conjonctif normal, la rétraction secondaire étant parfois considérable, surtout dans les formes fibreuses, il n'est pas étonnant que les fibres nerveuses soient comprimées de bonne heure et que les malades accusent des douleurs très-vives. Disons cependant qu'il n'en est pas toujours ainsi : témoin ce qui se passe dans les masses cancéreuses secondaires de la colonne vertébrale : ici, les nerfs ne sont pas envahis par le tissu néoplasique, et les phénomènes de compression se montrent dès le début ; ce qui tient à ce qu'ils ne peuvent pas se déplacer ; c'est principalement dans ces cas qu'on observe de la névrite (*Du cancer de la colonne vertébrale et de ses rapports avec la paralysie douloureuse*, par Léon Tripier, thèse de Paris, 1867). Nous pourrions citer d'autres exemples empruntés à l'histoire des tumeurs de la cavité orbitaire, mais ce serait sortir du cadre que nous nous sommes tracé, aussi bien nous renvoyons le lecteur à l'article *Orbite* (tumeurs), et de même pour les autres cavités de la face et du crâne.

2° *Contusion*. Sans vouloir ergoter sur les mots, nous tenons cependant à faire observer qu'on a un peu détourné celui-ci de sa véritable signification ; qui dit contusion suppose une lésion produite dans les tissus vivants par le choc d'un corps dur et mousse *sans solution de continuité à la peau*. Or, expérimentateurs et chirurgiens semblent, dans le cas présent, avoir oublié la chose et, en fait, ils rapportent à la contusion ce qui revient en propre aux plaies contuses des nerfs. « Nous avons fait, dit M. Tillaux dans sa thèse d'agrégation, nos expériences sur des lapins, quatre fois sur le nerf sciatique et trois fois sur les nerfs du plexus brachial. Les contusions ont été produites avec l'extrémité mousse d'un marteau, à l'aide duquel nous avons frappé modérément sur le nerf préalablement mis à nu et soutenu par un corps solide. » On pourrait objecter, il est vrai, que la plaie des téguments a été faite non avec le corps contondant, mais avec le bistouri ; ce qui ne laisse pas d'être au moins très-spécieux ; mais c'est probablement en vue de voir ce qui se passe chez l'homme dans les cas de contusion des nerfs que ce chirurgien a institué les expériences en question ; dès lors, il n'y a pas de milieu, ou bien les conditions dans lesquelles il s'est placé sont analogues, ce qui n'est certainement pas le cas ici, ou bien elles diffèrent, et l'on ne saurait assimiler des lésions produites dans des conditions aussi peu comparables. Après cela, peut-être, M. Tillaux a-t-il voulu simplement examiner certains points spéciaux ; on peut encore se demander si ce ne sont pas les circonstances qui l'ont obligé à se comporter de la sorte. Quoi qu'il en soit, les expériences auxquelles nous faisons allusion ont eu leur bon côté, en ce sens qu'elles ont montré l'intégrité du névrilème à côté de lésions plus ou moins graves de son contenu, et, déjà au bout de trois ou quatre jours, le fait de la dégénérescence graisseuse dans le bout périphérique du nerf (*loc. cit.*, p. 24). M. Weir Mitchell, dans son livre, confirme l'exactitude des recherches de M. Tillaux ; il ajoute que « l'étendue du travail destructeur est proportionnée à l'intensité de la violence

extérieure et que beaucoup de fibres nerveuses échappent à toute altération. »

Nous tenons à attirer l'attention sur ce fait parce qu'il a, suivant nous, une importance capitale dans cette question du rapport à établir entre le désordre anatomique et le trouble fonctionnel ; or, il est bien évident qu'au point de vue pratique, c'est le seul moyen d'arriver à une solution. Malheureusement, nous le répétons, les expérimentateurs se sont placés dans des conditions qui ne permettent pas une application directe aux faits cliniques; cependant, M. Weir Mitchell semble avoir prévu cette objection, car il dit un peu plus loin : « Dans quelques cas, où je produisais la contusion avec un corps poli et sans arêtes appliqué rudement à travers une couche musculaire suffisamment mince, j'observai que la paralysie consécutive durait moins longtemps, mais se manifestait à un degré plus complet. Il y avait alors une très-petite hémorrhagie ; quelques fibres étaient déchirées, mais le plus grand nombre avaient simplement subi des désordres mécaniques qui se traduisaient par des irrégularités dans le contour et un aspect moniliforme dus au déplacement du contenu semi-fluide. Si un nerf qui n'a été affecté qu'à ce degré est soumis à l'examen, quelques jours plus tard, alors que la paralysie est presque inappréciable, on n'y trouve que des traces insignifiantes de désordres ; plus tard encore, on ne trouve rien de plus, sauf dans un très-petit nombre de tubes nerveux. Il est donc probable que le travail réparateur est très-rapide dans les conditions dont nous parlons, et que les symptômes passagers que l'on observe sont dus aux désordres mécaniques précédemment signalés. » L'auteur ajoute que dans les violences plus fortes les caillots sanguins et l'exsudat plastique peuvent amener une tuméfaction assez considérable du tronc nerveux pour faire croire à un névrôme (*loc. cit.*, p. 100).

Il n'entre pas dans notre plan de faire la critique de ces expériences, dont l'exactitude ne saurait être mise en doute. Pour être conséquent avec nous-même, nous aurions dû en réserver la relation pour le chapitre consacré aux *plaies contuses des nerfs;* mais cette question est à l'étude, les lésions signalées se présentent également dans la contusion véritable, enfin, comme les expériences que nous avons entreprises avec M. Arloing sont encore fort incomplètes, nous avons cru préférable, du moins pour le moment, de nous en tenir à l'ordre chronologique. Nous avons produit des plaies contuses et des contusions des nerfs; il ne sera question, bien entendu, que de ces dernières. Nos recherches ont porté, jusqu'ici, exclusivement sur le lapin, précisément parce que les expérimentateurs qui nous avaient précédés avaient employé de préférence cet animal. Nous devons aussi ajouter que, le phénomène de la dégénération étant beaucoup plus rapide chez lui, on a avantage à s'en servir pour apprécier au début le rapport entre le désordre anatomique et le trouble fonctionnel. Les nerfs sur lesquels nous avons expérimenté sont : le facial, le cubital et le saphène péronier. Tout d'abord, nous nous servions d'un marteau à tête étroite, mais parfaitement mousse; or, nous nous aperçûmes bientôt qu'il était très-difficile de contusionner suffisamment les nerfs en question sans produire des désordres graves (attrition des parties molles, fractures des parties correspondantes du squelette), et c'est précisement ce que nous voulions éviter. En frappant modérément il arrivait presque toujours que le cordon nerveux échappait à l'action du corps contondant; ce dernier, en effet, bien que très-étroit (1 cent. 1/2 carré de surface), ne rencontrait pas un plan parfaitement uniforme, de sorte que le choc ne portait pas directement sur les nerfs, et, dans tous les cas, y arrivait singulièrement amorti. Ainsi, pour le saphène péronier,

comme le nerf passe non pas au-dessous de la tête du péroné, mais entre elle et la tubérosité correspondante du tibia, si l'on n'emploie pas un corps contondant assez étroit pour agir entre ces deux points saillants, il est bien évident qu'il sera arrêté par eux avant de rencontrer le nerf, et par suite il ne pourra pas le contusionner. Pour le cubital, le plan est oblique; en outre, il faut placer l'avant-bras dans l'extension, et encore le nerf se trouve logé dans une sorte de gouttière formée par l'humérus d'une part et l'olécrane d'autre part, gouttière matelassée de muscles, si bien qu'on arrive souvent à érailler la peau sans atteindre le nerf. Pour le facial, on a l'arcade zygomatique en haut, la branche horizontale de la mâchoire par en bas et la glande parotide en arrière; se rapproche-t-on de l'un ou l'autre de ces points, le choc arrive obliquement et plus ou moins amorti. C'est pour obvier à ces inconvénients que nous prîmes le parti d'employer des pinces à mors plats; de cette façon, il est plus facile de limiter la contusion, et en fait, au moins pour le saphène péronier et le cubital, il est bien rare qu'on ne réussisse pas du premier coup. Malheureusement on n'agit pas par percussion; c'est une compression plus ou moins énergique qu'on exerce. Malgré cela, ces deux mécanismes ont tellement d'analogie qu'on pourrait à la rigueur s'en contenter; mais nous avons pu, dans ces derniers temps, nous rapprocher encore plus de ce qui se passe chez l'homme en employant des corps mousses de différentes formes et de dimensions appropriées, c'est-à-dire plus ou moins petites. On commençait par les placer convenablement sur le nerf, puis, après s'être assuré que ce dernier se trouvait bien entre le squelette et le corps contondant, on frappait sur celui-ci, de sorte que la contusion avait lieu par percussion et non par compression. Il est vrai qu'alors nous nous sommes trouvés en présence d'une autre difficulté : quand le cordon nerveux est situé entre deux plans musculaires, comme cela arrive pour le saphène péronier et pour le cubital, le corps contondant glisse facilement, et le but est manqué. Sur le facial, ou bien on est trop en avant, et alors il n'y a pas de soutien, le nerf se laisse déprimer avec les parties molles du côté de la cavité buccale; ou bien on se reporte plus en arrière, et l'on rencontre la glande parotide qui amortit les chocs moyens; veut-on frapper fort, on a beau soutenir l'angle de la mâchoire, on fracture presque sûrement l'une des branches montantes de l'os. Toujours est-il que pour ce nerf nous n'avons pu jusqu'ici produire qu'une rétraction passagère de la joue du côté sain; au bout de quelques secondes, il survient une espèce de tremblement des téguments du côté contusionné, puis tout rentre à l'état normal. A part les cas où nous avions provoqué la fracture de l'os, jamais nous n'avons rien trouvé du côté des tubes nerveux. Déjà, après trois jours, il n'y avait plus traces d'épanchement sanguin. Nous ne pouvons rien dire relativement à l'état des muscles, car nous n'avons pas attendu assez longtemps. Dans tous les cas, les mouvements de la lèvre étaient conservés. Pour ce qui est du cubital, nous sommes arrivés à un résultat très-intéressant; il est fâcheux seulement que, manquant de point de repère pour le traumatisme, nous n'ayons pas encore pu nous placer dans les mêmes conditions. Au moment de l'expérience l'animal avait poussé des cris prolongés; cependant, au onzième jour, il n'y avait plus de lésions apparentes, soit du côté du nerf, soit du côté des parties environnantes. Au microscope, un grand nombre de tubes (gros et moyens) présentaient un aspect tigré, autrement dit on apercevait une foule de points arrondis, tranchant par leur coloration plus foncée sur la teinte qu'offre habituellement la myéline des tubes traités par l'acide osmique. Il nous a semblé aussi que la gaine médullaire avait subi un commencement de

fragmentation, mais il n'y avait pas de dégénération à proprement parler ; ce qui nous a surtout frappés, c'est la façon dont s'était faite l'imprégnation par le picrocarminate d'ammoniaque. Pour ne pas sortir des limites que comporte un article de dictionnaire, nous nous contenterons de dire que le volume des noyaux aussi bien que la masse du protoplasme compris entre la gaîne de Schwann et la gaîne médullaire nous ont paru augmentés. Dans certains endroits, on voyait deux et même trois noyaux entre deux étranglements. Enfin, au milieu des tubes anciens il existait des tubes jeunes à différents degrés d'évolution, etc., de sorte que sous l'influence du traumatisme il s'était développé un processus formatif consistant essentiellement dans un développement de jeunes tubes nerveux entre les tubes anciens. Que serait-il survenu ultérieurement ? c'est ce qu'il nous est impossible de dire. Aussi bien nous attendrons de nouveaux faits pour nous prononcer.

En ce qui concerne le saphène péronier, après avoir échoué bien des fois, nous sommes arrivés à réussir presque à coup sûr en employant un corps mousse étroit et allongé qu'on place obliquement entre la tête du péroné et la tubérosité correspondante du tibia de façon à croiser la direction du nerf. Dans les deux cas où l'autopsie a été suivie de dissociation du nerf, le résultat a été à peu près le même : épanchement sanguin plus ou moins considérable, soit en dessus, soit en dessous ou sur les côtés du nerf, qui était gonflé (infiltration) et jaunâtre (matière colorante du sang) dans l'étendue d'un centimètre et demi environ. Ces caractères variaient un peu pour le premier cas où le traumatisme remontait à trois jours, et pour le second où il s'était déjà écoulé onze jours. Quoi qu'il en soit, dans tous les deux la dissociation fut très-laborieuse et, au microscope, nous nous aperçûmes qu'il restait une grande quantité du tissu cellulaire; ce dernier était gorgé de sang (dilatation vasculaire et infiltration de globules). Quant aux tubes nerveux, ils étaient presque tous intacts; mais de loin en loin dans un faisceau secondaire on en trouvait deux, cinq, huit ou dix qui présentaient des altérations plus ou moins avancées; nulle part nous ne les avons trouvés interrompus, autrement dit la gaîne de Schwann persistait, mais la myéline avait disparu sur une certaine longueur, puis, à partir de ce point en haut et en bas, ils se renflaient progressivement, et alors on apercevait les gouttelettes isolées, arrondies, caractérisques de la dégénération. Naturellement, ces phénomènes étaient plus marqués dans le deuxième cas où la section remontait à onze jours. Ajoutons que les modifications du côté des noyaux aussi bien que du côté du tissu conjonctif étaient tout à fait analogues à celles qu'on observe après la section au bout d'un temps égal.

En résumé, mêmes altérations que s'il s'était agi d'une section incomplète, moins l'interruption dans la continuité des tubes nerveux. Nous ne pouvons encore rien dire relativement à l'état du cylindre d'axe, mais il est probable qu'il disparaît, car nous avons vu que ces tubes nerveux présentaient le phénomène de la dégénération absolument comme si leur continuité avait été interrompue ; enfin, la dilatation vasculaire et l'infiltration sanguine si abondantes doivent entraver plus ou moins le travail de réparation.

Ce que nous avons dit des difficultés qu'on éprouve à reproduire expérimentalement la contusion des nerfs alors qu'on se place cependant dans les conditions les plus favorables suffit pour expliquer comment, en dehors des grands traumatismes, les lésions nerveuses suites de contusion sont relativement rares chez l'homme : il faut une foule de circonstances qui se trouvent rarement réunies, et encore le choc arrive tellement amorti que tout se borne à une douleur passa-

gère plus ou moins vive; parfois les malades accusent de l'engourdissement et des fourmillements; mais ces phénomènes ne sont pas ordinairement de longue durée et tout rentre dans l'ordre. Évidemment, dans ces cas, il ne saurait être question de désordres graves : il doit se passer là ce que nous avons reproduit sur le facial du lapin, ce qui survient si souvent lorsqu'on se heurte violemment le coude. D'un autre côté, il est des malades qui n'éprouvent pas au début de troubles fonctionnels plus marqués et qui plus tard, à une époque souvent éloignée de l'accident, commencent à ressentir des douleurs plus ou moins vives, puis il survient de l'atrophie musculaire; parfois cette dernière existe seule. On trouve même dans les auteurs la relation de faits dans lesquels le traumatisme est en cause, mais il n'est nullement question de troubles nerveux ou mieux de troubles pouvant faire croire à une lésion nerveuse au début; et cependant, au bout d'un temps variable, on a vu des désordres graves apparaître. Ce sont ces faits que nous avions précisément en vue lorsque, à propos de notre résultat sur le cubital, nous émettions le regret de ne pouvoir dire encore ce que deviennent ces nerfs où il ne s'agit rien moins que d'un processus de dégénération. Par contre, il est des cas où, indépendamment des douleurs vives sur le trajet du tronc nerveux probablement contusionné, l'on remarque de l'anesthésie dans la sphère de distribution du même tronc nerveux. Dans ces cas, croyons-nous, il faut être très-réservé au point de vue du pronostic, car il y a beaucoup de chances pour qu'un plus ou moins grand nombre de tubes nerveux subissent la dégénération, comme cela s'est passé dans les deux expériences que nous avons rapportées sur le saphène péronier. Nous laissons à dessein de côté ce qui peut être mis sur le compte de l'inflammation proprement dite parce que nos animaux n'ont pas été suivis assez longtemps; mais on comprend très-bien qu'un traumatisme capable de produire de pareils désordres puisse en même temps donner lieu à de la névrite et plus tard à des troubles trophiques plus ou moins accusés.

Ce que nous venons de dire des cas graves de contusion nous conduit tout naturellement à parler de l'*écrasement des nerfs*.

Il serait à désirer que ce terme fût réservé pour désigner exclusivement les cas dans lesquels le corps contondant a atteint tous les tubes nerveux au point d'anéantir la conductibilité : car, sans cela, comment séparer la contusion de l'écrasement des nerfs, où faire finir l'une et commencer l'autre? Pour nous, il n'y a qu'un seul moyen d'arriver à résoudre ce problème au lit du malade : si la sensibilité et la motilité ont complétement disparu dans les parties où se rendent les filets du nerf intéressé, si surtout ce double phénomène persiste de la même façon au bout de quelques jours ou encore s'accuse davantage à mesure qu'on s'éloigne de l'époque de l'accident, en admettant qu'il n'y ait pas de phénomènes inflammatoires étendus (phlegmon profond ou diffus), on sera fondé à croire qu'il s'agit d'un écrasement portant sur tous les tubes nerveux, d'un écrasement dans le sens où nous voudrions que ce mot fût pris. Nous avons dit qu'il fallait toujours attendre quelques jours, parce que le choc d'abord et les phénomènes inflammatoires ensuite peuvent fort bien donner le change; on sait que ces derniers durent parfois fort longtemps; si à cela se joint de la névrite à proprement parler, le problème est des plus difficiles à résoudre. Le retour de la sensibilité au bout de deux ou trois jours n'est pas toujours lui-même une preuve de l'intégrité des tubes nerveux : il peut y avoir discontinuité complète, écrasement absolu de tous les tubes nerveux entrant dans la constitution d'un nerf, et cependant les parties de la peau auxquelles se rendent les filets de ce nerf peuvent encore

jouir d'un degré très-notable de sensibilité : c'est ce que nos expériences avec M. Arloing ont démontré d'une façon péremptoire.

La persistance ou le retour de la sensibilité est dû dans ces cas aux fibres nerveuses récurrentes venant des nerfs voisins (*voy.*, pour plus de détails, notre mémoire : *Recherches sur la sensibilité des téguments et des nerfs de la main*, in *Archives de phys. norm. et path.* Paris, 1869); par contre, plus on s'éloigne du moment de l'accident, plus la paralysie musculaire s'accuse : c'est ce qui ressort nettement des travaux de Duchenne de Boulogne et des faits observés par les auteurs qui se sont occupés le plus récemment de cette question. Rappelons que ces phénomènes sont tout à fait en rapport avec ce que nous apprend la physiologie expérimentale dans le cas de section portant sur un nerf mixte ou exclusivement moteur. Par conséquent, c'est surtout l'état des muscles qui devra préoccuper le clinicien.

Au point de vue anatomo-pathologique, qui dit écrasement suppose toujours une lésion plus grave que la contusion : dans aucun cas le névrilème n'est déchiré; mais, pour peu que le choc ait été violent, il y a rupture plus ou moins complète des tubes nerveux; la myéline d'un côté, le sang de l'autre, viennent occuper les vides qui en résultent. A partir de ce point, au-dessus et au-dessous, les tubes nerveux reprennent insensiblement leur calibre ou semblent irrégulièrement dilatés ; c'est tout à fait ce qu'a observé M. Tillaux en se plaçant toutefois dans des conditions différentes. On comprend d'après cela que les phénomènes de réaction inflammatoire doivent toujours être très-marqués ; mais, comme l'écrasement a pu porter sur une certaine étendue et que dans tous les cas, s'il y a rupture, les bouts nerveux sont plus ou moins distants, il en résulte que le processus de réparation sera beaucoup plus long, plus difficile. On pourrait comparer ce qui se passe là avec ce que l'on observe dans les plaies contuses des nerfs avec perte de substance : la seule différence, c'est qu'ici le processus évolue à ciel ouvert, et comme la suppuration est inévitable, les phénomènes de réparation sont encore plus longs et plus difficiles. Il est vrai que dans les écrasements sous-cutanés des nerfs on n'est pas absolument à l'abri de cette complication. Nous avons supposé un traumatisme grave, un choc analogue à ceux que nous déterminions au début de nos recherches expérimentales sur la contusion et à la suite desquels on observe concurremment de l'attrition des parties molles et des fractures du côté du squelette. Ajoutons que, nous plaçant dans des conditions toutes spéciales, nous avons pu éviter les lésions des gros vaisseaux ; mais, chez l'homme, cet accident étant parfaitement possible, il faudra aussi en tenir compte ; ce qui ne laisse pas de compliquer le problème.

Toutefois, à côté de ces cas complexes, il en est d'autres où le traumatisme nerveux est seul en jeu et où les désordres sont beaucoup moins notables, au moins en apparence, attendu qu'après cinq ou six jours sur un nombre plus ou moins considérable de tubes en voie de dégénération on en trouve seulement huit ou dix, quinze ou vingt, qui aient été positivement écrasés ; sur les autres, à part la dégénération, rien d'appréciable en tant que traumatisme : d'où il est permis de conclure que, si le choc a été violent, à côté de tubes rupturés ou plus ou moins broyés et par cela même désorganisés primitivement ou directement, il en est toujours d'autres qui, par le fait de l'ébranlement ou de la distension exagérée, subissent également la dégénération. Il serait très-important de suivre suffisamment longtemps des cas de ce genre ; mais, pour cela, il faudrait être certain qu'on a affaire à des lésions à peu près les mêmes, autrement dit, posséder

un point de repère ; dès lors, on pourrait, par la comparaison des troubles fonctionnels avec les désordres anatomiques, arriver à établir des notions très-utiles pour le clinicien. Duchenne de Boulogne dit quelque part, dans son livre sur l'électrisation localisée, que la gravité d'une paralysie traumatique est en raison directe de l'affaiblissement de la contractilité et de la sensibilité électriques des muscles qui reçoivent des filets du nerf lésé ; tant que la sensibilité des muscles à l'électricité persiste, fût-elle considérablement diminuée, il faut conserver de l'espoir ; mais, même dans les cas où cette sensibilité n'existe pas, il ne faut pas désespérer : d'abord, parce qu'au début, suivant le degré d'écrasement et surtout l'étendue de la lésion, il pourra s'écouler quatre, six, huit ou dix mois, ou même davantage, avant que la continuité du nerf soit rétablie ; ensuite, parce que, à une certaine période, la faradisation paraît activer le travail de reconstitution. De là le précepte de continuer longtemps l'usage de l'électricité dans tous les cas, quel que soit le degré de paralysie qui existe et le temps écoulé depuis le moment de l'accident.

3° *Distension et arrachement.* Pour bien se rendre compte de la valeur de ces deux termes il faut se reporter à ce qui a été dit à propos de la contusion et de l'écrasement des nerfs ; de même que dans la première, la distension peut offrir des nuances infinies : tantôt elle n'entraîne après elle aucun trouble appréciable, tantôt elle cause des troubles passagers ou de peu de durée, tantôt enfin elle donne lieu à des paralysies progressives et, chose remarquable, dans ces cas, les phénomènes portent exclusivement ou tout au moins sont plus marqués sur les muscles.

Pareillement au second, l'arrachement peut être complet ou incomplet ; mais, alors même que les tubes nerveux n'ont pas tous été arrachés, ceux qui restent ont subi une distension telle qu'il s'ensuit des altérations plus ou moins persistantes, parfois complétement incurables.

Dans tous ces cas le mécanisme est le même ; il s'agit toujours d'une traction exagérée, seules les conditions varient : le plus souvent, c'est à l'occasion d'une *luxation*, et alors les circonstances peuvent être très-différentes ; à part la violence du traumatisme et la forme de la luxation, on n'a rien pu relever de certain en ce qui concerne les paralysies primitives ; notons que c'est presque toujours l'épaule qui est en cause ; puis, vient le coude et enfin la hanche. Debout (*Quelques considérations sur la paralysie traumatique localisée*, in *Mémoires de la Société de chirurgie*, t. III) en trouve l'explication dans cette remarque anatomique de Reil, que la proportion de la pulpe nerveuse sur le névrilème l'emporte d'autant plus qu'on se rapproche davantage de la racine des nerfs. Sans nier le fait nous pensons qu'il faut avant tout considérer la plus grande laxité des articulations de l'épaule et de la hanche qui rend les déplacements plus faciles et plus étendus ; pour le coude, la position et les rapports des nerfs médian et cubital rendent suffisamment compte de la possibilité d'une semblable complication suivant qu'il s'agit de telle ou telle forme de luxation. Cependant il convient de dire qu'on observe des phénomènes analogues à la suite de tentatives de réduction de luxations du même genre. Flaubert (thèse d'Empis *sur la paralysie du membre supérieur à la suite de la luxation du bras*, 1850) a démontré que les efforts violents et trop peu mesurés sont capables d'entraîner la déchirure et l'arrachement des branches du plexus brachial. Parmi les observations qu'il cite il en est une où l'autopsie permit de constater que « ces nerfs avaient été rompus ou plutôt arrachés à leur implantation sur la moelle ; celle-ci, à ce niveau,

est plus grosse que dans l'état normal et présente un ramollissement tel, qu'elle n'offre plus que la consistance d'une bouillie brune rougeâtre où la substance grise semble confondue avec la blanche. » Cet état de la moelle permet de comprendre comment, dans ce cas, il y eut simultanément paralysie des membres supérieur et inférieur du même côté. Desault et d'autres chirurgiens ont rapporté des cas analogues de paralysie succédant subitement à la réduction ou se montrant quelques jours après. Weir Mitchell cite l'exemple d'un soldat dont le bras droit luxé avait été immédiatement réduit : « L'opération donna lieu à une paralysie instantanée sans douleur, il y eut en même temps une anesthésie permanente avec paralysie du côté droit du cou et perte de la vue dans l'œil droit. L'avant-bras et la main étaient également insensibles » (*loc. cit.*, p. 106).

Tous les auteurs ont fait remarquer avec raison que le danger d'une complication de ce genre augmentait avec l'ancienneté de la luxation ; nous ajouterons que le peu de mobilité de la tête osseuse déplacée indiquant, toutes choses égales, des adhérences, devra rendre le chirurgien très-circonspect, car ces paralysies secondaires tiennent vraisemblablement aux tiraillements exercés indirectement sur les nerfs plus ou moins confondus avec les parties environnantes par l'intermédiaire d'un tissu de cicatrice.

Quoi qu'il en soit, avant de procéder à toute tentative de réduction on devra s'assurer dans chaque cas qu'il n'existe pas de paralysie, ne fût-ce que pour empêcher de mettre sur le compte de l'intervention chirurgicale ce qui revient le plus souvent à l'accident primitif. Du reste, dans ce dernier cas, il y aurait danger, croyons-nous, à endormir le malade, et certainement à exercer des tractions violentes.

On admet généralement avec Nélaton (*Éléments de path. chir.*, t. V, p. 170) que, dans certains cas de luxation de l'épaule, la blessure des nerfs résulte de la compression entre la tête de l'humérus déplacée d'une part, la clavicule et la première côte d'autre part, ce qui revient à dire qu'il y aurait contusion directe ; mais ce n'est certainement pas le cas ordinaire, et même alors on peut toujours invoquer la distension exagérée, voire l'arrachement du nerf circonflexe accompagnant la déchirure de la capsule articulaire. Hilton, cité par Weir Mitchell, parle d'une luxation en bas dans l'aisselle dont la réduction facile à opérer était difficile à maintenir. Or, au bout de treize semaines, le malade serait mort d'une affection de la poitrine et l'on aurait constaté à l'autopsie que le nerf circonflexe était « déplacé et déchiré. »

La lésion du nerf circonflexe, vérifiée plusieurs fois après la mort, est aujourd'hui un fait acquis à la science ; c'est elle qui produit si souvent l'atrophie du deltoïde et qui, par propagation à d'autres nerfs soit directement, soit indirectement par la moelle, peut donner lieu à des paralysies plus ou moins étendues et persistantes.

L'atrophie du muscle deltoïde, dans les chutes ou les coups sur l'épaule, ne doit plus elle-même être attribuée à la seule contusion du muscle.

En ce qui concerne les lésions consécutives à des tentatives de réduction, nous nous contenterons de dire qu'on a observé l'arrachement d'un ou de plusieurs nerfs, et que la mort survenue en pareilles circonstances et mise trop facilement, suivant nous, sur le compte de l'anesthésie, doit être attribuée à des désordres étendus du côté des racines des nerfs ou de la moelle elle-même. On s'est souvent demandé jusqu'à quel point pouvaient être poussées les tractions; on a même cherché à fournir des indications approximatives, suivant qu'il s'agis-

sait de luxations de l'épaule, du coude ou de la hanche; que l'accident était plus ou moins ancien; que l'âge du sujet était tel ou tel : tout cela est fort bien, mais, ainsi que nous le disions plus haut, les distensions exagérées et les arrachements des nerfs consécutifs aux tentatives de réduction se rapportent vraisemblablement à des cas d'adhérences plus ou moins étendues, et ce qui semble le prouver, c'est que les tractions n'ont pas toujours été exagérées, comme on tend à le dire, et par suite à le faire croire. Dès lors, sur quoi se baser dans les cas anciens pour apprécier l'étendue de ces adhérences? Nous parlions tout à l'heure de la mobilité de l'os déplacé : mais qui peut répondre que les adhérences sont limitées au point où se trouve la tête osseuse? Du reste, les conditions peuvent singulièrement varier, suivant que la position du membre est telle ou telle; que, dans cette situation, les muscles de tel ou tel côté ont atteint leur maximum de distension, etc. C'est à ces différents points de vue qu'il faudra se placer, si l'on veut arriver à des données un peu précises, et, bien que les modifications survenues sur le cadavre ne permettent pas d'assimilations absolument rigoureuses, on pourrait néanmoins retirer un enseignement utile de semblables recherches. Il est bien entendu qu'on devrait au préalable reproduire sinon des déplacements permanents, ce qui est difficile, du moins des lésions correspondantes.

Les expériences qu'a entreprises M. Tillaux pour apprécier le degré de résistance des nerfs aux tractions nous ont appris, il est vrai, qu'il fallait employer une force considérable pour les rompre (54 à 58 kilogrammes sur les nerfs sciatiques, 20 à 25 kilogrammes sur les nerfs médian et cubital. Toutes les parties du membre avaient été sectionnées de façon à ce que les tractions portassent exclusivement sur les troncs nerveux dont on voulait évaluer le degré de résistance). D'où l'on est tenté de déduire, *à priori* du moins, qu'il doit falloir une force de traction énorme, les muscles et les aponévroses restant intacts; cependant on a constaté des phénomènes de paralysie alors que les tractions évaluées au dynamomètre n'avaient pas dépassé 75 ou 80 kilogrammes : il y a donc d'autres conditions dont il est nécessaire de tenir compte. De toutes façons, on devra toujours s'assurer qu'il n'existe pas de paralysie résultant du traumatisme primitif, et s'il s'est écoulé trois semaines ou un mois, que les adhérences ne sont ni trop résistantes ni trop étendues. Le même auteur s'est demandé si les nerfs se déchiraient dans un point quelconque de leur longueur ou s'il existait un lieu d'élection. « Les faits, dit-il, ne m'autorisent pas à répondre complétement à cette question. Cependant il s'est présenté dernièrement dans mon service, à Bicêtre, un homme ayant subi un arrachement de toutes les parties molles de la région externe et postérieure de la jambe droite. A l'autopsie, je trouvai le nerf sciatique arraché au niveau de la fesse, bien que toutes les parties molles de la cuisse fussent intactes. M. Jarjavay a fait, l'année dernière, à Beaujon, une clinique sur un cas de ce genre. Le nerf sciatique était également divisé beaucoup plus haut que les autres parties molles du membre inférieur. » C'est ce qui lui aurait donné l'idée de faire des recherches sur le cadavre : or, en exerçant des tractions suffisantes, deux fois le nerf sciatique se serait rompu au niveau du pyramidal, et une fois un peu plus haut. Il y aurait donc un lieu d'élévation pour la rupture du nerf sciatique, et ce lieu serait à sa sortie du bassin. M. Tillaux pense que la réflexion légère de ce nerf sur l'épine sciatique pourrait bien y être pour quelque chose. Pour le nerf médian, il a vu quatre fois la rupture se faire au-dessus du pli du coude; pour le cubital, elle eut lieu deux fois

au-dessous de son passage dans la gouttière ostéo-fibreuse du coude. Lorsque la traction s'exerçait sur les deux nerfs à la fois, la rupture existait au même point. « Un fait qui nous a vivement frappés, ajoute le même auteur, c'est l'excessive distension que peuvent subir les nerfs avant de se rompre; nous avons vu le médian et le cubital augmenter en longueur de 15 à 20 centimètres avant de céder. La déchirure de ces nerfs est loin d'être nette; le nevrilème s'effile comme un tube de verre à la lampe, et cela au niveau des deux bouts. Les faisceaux de tubes se rompent au même point » (*loc. cit.*, p. 12).

Ces recherches de M. Tillaux peuvent particulièrement intéresser le chirurgien quand il a une amputation à pratiquer dans certains cas d'arrachement. Il est vrai que le point de la rupture du nerf ne coïncide pas toujours avec celui de la déchirure des vaisseaux, mais enfin ce sera toujours un renseignement utile à connaître. Weir Mitchell, qui a répété ces expériences, les confirme de tous points. Il a fait également des recherches sur l'allongement, mais il s'est placé à un autre point de vue : pour savoir quel degré d'allongement les nerfs supporteraient sans éprouver d'altération dans leurs propriétés physiologiques, « le nerf avait été mis à nu au niveau de la jambe (il s'agit du lapin); il avait été coupé le plus haut possible et attaché à une corde passant par une poulie et supportant un plateau chargé de poids. On éprouvait le nerf par les irritations traumatiques et électriques, et on le trouvait parfaitement irritable. On augmentait la charge et on notait la longueur dont le nerf était étiré. Dans ces expériences et dans d'autres exécutées sur la grenouille, je constatai que la manière de faire agir le poids avait une influence sur le résultat, et que telle charge qui, ajoutée brusquement, détruisait les propriétés physiologiques du nerf, les laissait subsister lorsqu'on l'avait fait agir graduellement. L'extension déterminait dans les muscles des contractions irrégulières qui ne disparaissaient pas complétement après que la contraction avait cessé. Les irritations traumatiques légères cessaient de déterminer une réaction lorsque le nerf avait été allongé d'un sixième de sa longueur primitive; mais l'électricité provoquait encore des contractions musculaires lorsque l'allongement avait atteint un quart. Il est probable que des tractions beaucoup moindres suffiraient à détruire l'influence de la volonté sur les muscles ou à entraver la transmission des impressions sensorielles légères » (*loc. cit.*, p. 18). Ces résultats expérimentaux, fort intéressants du reste, ne doivent pas être applicables à l'état pathologique, ou plutôt, comme en pareil cas les conditions ne sont plus les mêmes, on fera bien de rester beaucoup en deçà des limites indiquées. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir sur ce sujet à propos de la suture des nerfs dans les cas de perte de substance.

Il est un autre ordre de circonstances dans lesquelles on est encore appelé à observer la distension et la déchirure des nerfs : nous faisons allusion aux *fractures;* par bonheur, les cas de ce genre sont rares; cependant on en trouve un certain nombre d'exemples dans les traités spéciaux et les revues périodiques. On les observe surtout dans les fractures du bras et de l'avant-bras; dans celles du membre inférieur, on les voit encore plus rarement. Presque toujours on peut mettre en avant une lésion directe par les fragments osseux, et cela même dans les cas où, la fracture une fois produite, il y a eu continuation d'action de la cause, et par suite distension exagérée (accidents de cheval ou dus à des machines et engins de différentes sortes mus par la vapeur, etc.). Posée dans ces termes, la question perd de son intérêt au point de vue qui nous occupe : en effet, ou bien il s'agit d'une blessure (piqûre, broiement) par les extrémités

osseuses, et ce n'est pas le lieu de revenir sur ce que nous avons dit précédemment, ou bien, la cause première de la fracture continuant d'agir, les désordres concomitants sont tellement considérables que l'amputation est presque toujours nécessaire : il n'y a donc pas lieu de s'arrêter à la lésion nerveuse. Aussi bien, nous nous contenterons de signaler les cas dans lesquels les parties ne sont plus unies entre elles que par un point plus ou moins large de peau et des lambeaux de muscles, cas qu'on peut mettre en parallèle avec ceux où tout le membre est séparé du tronc.

II. Lésions des nerfs avec plaies des téguments. Sous ce titre, nous décrirons : 1° *les piqûres;* 2° *les coupures;* 3° *les plaies contuses;* 4° *les corps étrangers;* 5° *la ligature*, et 6° *la cautérisation des nerfs.*

De même que pour les lésions sous-cutanées des nerfs, nous envisagerons les différentes conditions dans lesquelles on voit survenir chacune d'elles, nous appliquant toujours à rechercher la relation entre les désordres anatomiques et les troubles fonctionnels.

1° *Piqûre.* Le corps vulnérant peut être une épingle, une aiguille, un poinçon, ou encore un poignard, un fleuret, une épée; d'autres fois un corps étranger ayant la forme d'une pointe plus ou moins acérée, une épine, par exemple, etc., etc. Bien que l'usage ait consacré l'expression de piqûre pour caractériser la plaie faite par la lancette, il n'y a cependant rien de moins exact, soit qu'on se place au point de vue du mode d'action, soit qu'on considère la forme de la blessure : toujours, en pareil cas, il y a coupure; or, la coupure, en ce qui concerne les nerfs, comporte l'idée de section de plusieurs tubes nerveux, tandis qu'on comprend qu'une pointe très-acérée puisse pénétrer dans un nerf, entre deux faisceaux secondaires, par exemple, sans intéresser aucun tube nerveux. La chose, bien que possible avec une lame pointue, est beaucoup plus difficile. Au surplus, s'il était besoin d'autres preuves pour établir la distinction que nous cherchons à faire prévaloir, l'expérimentation et la clinique nous les fourniraient; nous renvoyons donc au paragraphe consacré à l'étude des coupures tout ce qui concerne les blessures nerveuses produites par la lancette, un canif, etc.

Si la piqûre ne porte pas sur un tronc, une branche ou un rameau ayant une certaine grosseur, la douleur est très-passagère, et l'on admet généralement qu'il n'en résulte rien de particulier. Depuis longtemps, dans nos expériences avec M. Arloing, nous avions remarqué que certaines piqûres étaient à peine perçues, tandis que d'autres étaient très-douloureuses. Faut-il, d'après cela, supposer que, dans le premier cas, on tombait sur des filets microscopiques, et, dans le second, sur des rameaux de quelque importance? C'est une question difficile à trancher; cependant, vu les résultats auxquels nous avons été conduits en ce qui concerne la sensibilité dans les téguments de la main (*Arch. de phys. normale et pathologique.* Paris, 1869), nous croyons qu'il est permis de raisonner de la façon suivante : dans les deux cas, le réseau nerveux superficiel serait en cause; toutefois, comme ce réseau, d'après nous, reçoit par places des fibres nerveuses, dont les unes sont directes et les autres récurrentes, plus la piqûre sera rapprochée des points où les fibres en question viennent se rendre dans le réseau, plus la douleur sera vive et durable; par contre, plus la piqûre sera éloignée de ces mêmes points, plus la douleur sera insignifiante et passagère. Nous avons, en effet, démontré qu'après la section d'un tronc nerveux du bras, ou, plus simplement, d'un collatéral des doigts, il existe tou-

jours ce qu'on pourrait appeler un point neutre, au niveau duquel la sensibilité, sans avoir complétement disparu, est cependant fortement atténuée; ce point est également éloigné des points où les autres collatéraux se rendent dans la peau : aussi, dès qu'on se rapproche de ces derniers, la sensibilité est beaucoup plus marquée, et, pendant qu'il fallait, dans le premier cas, deux, trois piqûres, ou même davantage, pour que l'animal manifestât de la douleur, dans le second cas, la sensibilité était assez vive pour que le sujet en expérience retirât chaque fois la patte. Ce qui viendrait encore à l'appui de notre manière de voir, c'est que ces piqûres n'ont habituellement aucune conséquence, tandis que d'autres fois, en dehors de la douleur primitive, qui est plus vive, la partie piquée est le siége d'une sensibilité exagérée : or, il nous est souvent arrivé de constater qu'il n'y avait ni épanchement sanguin ni rougeur, en un mot, rien qui pût faire admettre une irritation plus considérable. D'après cela, la douleur serait d'autant plus vive et persistante qu'on se rapprocherait davantage des points riches en fibres nerveuses; et, bien qu'elles soient ici étalées et non en faisceaux, il faudrait conclure que, toutes choses égales, les piqûres portant sur les troncs donneront lieu à des phénomènes plus marqués que sur les branches ou les filets nerveux. On comprend en effet que, dans le premier cas, un plus grand nombre de filets nerveux puissent être intéressés.

Du reste, dans toute piqûre, il faut tenir compte du diamètre du corps vulnérant et de la profondeur à laquelle il a pu pénétrer.

Nous avons dit plus haut qu'on pouvait admettre, jusqu'à un certain point, qu'une aiguille très-fine pénétrât profondément dans un nerf sans intéresser aucun tube nerveux; nous supposions le cas de pénétration entre deux faisceaux secondaires; par contre, cette même aiguille traversant de part en part le nerf sciatique, par exemple, pourra léser un grand nombre de tubes nerveux, et un corps d'un diamètre plus considérable, en pénétrant moins profondément, sera capable de produire des désordres pour le moins aussi graves. Il faut aussi tenir compte de la blessure possible d'un vaisseau intra-fasciculaire et, par suite, de l'épanchement sanguin qui peut en être la conséquence; cependant, cette circonstance doit être assez rare ou tout au moins l'ouverture faite au vaisseau est tellement étroite que le sang ne sortira que difficilement; sans cela, il y aurait des phénomènes réactionnels plus marqués, et sur les animaux on en trouverait des traces.

Nous avons fait avec M. Arloing un certain nombre d'expériences sur le lapin : nous employions, dans ce but, une aiguille à dissociation très-fine, et nous agissions tantôt à ciel ouvert, tantôt à travers les téguments : or, dans le premier cas, on trouvait une légère suffusion sanguine sous le névrilème et rien autre d'appréciable à l'œil nu. Dans le second cas, au bout de vingt jours, on apercevait une petite nodosité opaque, blanchâtre, dans le point correspondant à la piqûre. Deux fois les nerfs ont été placés dans une solution appropriée d'acide osmique, mais il ne nous a pas été permis de rencontrer des tubes dégénérés. Cette intégrité absolue des tubes nerveux ne laisse pas que d'étonner, surtout après les cris poussés par l'un de nos animaux au moment de la blessure du nerf. On peut admettre, il est vrai, que deux ou trois tubes seulement auraient été lésés et qu'ils nous ont échappé : cependant, nous avons une certaine habitude des dissociations et nous nous expliquons difficilement qu'ils aient pu passer inaperçus. Quoi qu'il en soit, ces faits prouvent que les piqûres faites avec une aiguille très-fine n'occasionnent pas de lésions importantes et que, s'il survient de la dégé-

nération, celle-ci ne porte que sur un nombre très-restreint de tubes nerveux. Quant à la nodosité blanchâtre, nous avons pu nous assurer qu'elle consistait dans un épaississement du tissu conjonctif au-dessous du névrilème. Dans un cas où nous avions agi à ciel ouvert et avec un poinçon, l'épanchement sanguin était plus considérable et les tubes nerveux paraissaient attritionnés. Nous n'avons pas fait de recherches au point de vue de la dégénérescence.

Après aucune de nos expériences nous n'avons vu nos animaux boiter; cette circonstance est importante à noter, car Descot rapporte, dans son livre (p. 25 et 26) deux expériences faites sur le chien, et il dit expressément que, dès le lendemain, les animaux ne pouvaient pas s'appuyer sur le membre opéré; ce n'est qu'au bout de cinq à six jours qu'ils commençaient à se servir de la patte malade. Comme il n'est pas fait mention de l'instrument employé pour faire les piqûres, et que l'auteur rapporte immédiatement après plusieurs faits de lésions nerveuses survenues à la suite de la saignée, nous avons de fortes présomptions pour croire qu'il s'est servi de la lancette, et, dans ce cas, nous l'avons fait remarquer précédemment, il ne s'agit plus de piqûre, mais bien de coupure des nerfs.

Nous avons eu, dans ces derniers temps, l'occasion de donner des soins à une dame qui, en portant vivement son membre supérieur droit en avant, en haut et en dedans, s'est enfoncé son épingle de châle dans le bras, à un travers de doigt environ au-dessus de la tubérosité interne de l'humérus et sur le trajet du nerf cubital. Sur le premier moment, douleur assez vive; puis, disparition complète de cette dernière. Au bout de deux jours, sans cause appréciable, gonflement de la partie interne et inférieure du bras, large ecchymose et ganglions douloureux dans l'aisselle; douleurs irradiant par en haut vers le cou et par en bas dans le petit doigt exclusivement. Ces phénomènes ont persisté plus de trois semaines; ils ont fini par céder sous l'influence de la médication antiphlogistique et de l'immobilité absolue. Jamais il ne nous a été permis de constater de l'anesthésie dans le petit doigt. Les muscles innervés par le cubital ont conservé le même volume que du côté opposé. Évidemment, ce nerf avait été piqué; mais l'épanchement sanguin paraît avoir joué consécutivement un rôle considérable; et, après avoir parcouru les observations qui se rapportent, d'une manière générale, aux piqûres des nerfs, — le cas d'A. Bérard (galvanisation par acupuncture du nerf frontal à sa sortie du trou sus-orbitaire) ferait naturellement exception. — Nous restons convaincu que les accidents graves qui ont été si souvent observés en pareil cas doivent être mis sur le compte de l'hémorrhagie et de l'inflammation consécutive; c'est ce qui ressortira encore mieux de l'étude qui va suivre.

2° *Coupures*. Les blessures de cette espèce peuvent être incomplètes ou complètes : dans le premier cas, il se produit des lésions qui ont beaucoup d'analogie avec celles qui résultent de simples piqûres, mais qui, cependant, doivent en être séparées pour les motifs que nous avons déjà indiqués. On a dit, et avec raison, suivant nous, que les sections incomplètes étaient plus dangereuses que les sections complètes : sans doute, il y a des exceptions; mais, pour la généralité des cas, cette assertion a parfaitement sa raison d'être. Au surplus, l'expérience a démontré que le véritable moyen de faire cesser les douleurs qui surviennent si souvent après la saignée, par exemple, est d'agrandir la plaie : or, que fait-on en pareil cas, si ce n'est transformer une section incomplète en une section complète? La littérature ancienne est riche en faits de ce genre; de

nos jours, les accidents dus aux sections incomplètes des nerfs sont rares : ce qui peut s'expliquer, d'une part, par le discrédit dans lequel est tombé la saignée, et, d'autre part, par le soin qu'on prend généralement, dans toute opération, de faire les incisions de la peau aussi nettes que possible. Quant aux plaies accidentelles (coups de canif, de couteau, de tranchet), soit que les conditions ne s'y prêtassent pas (section franche de la peau, pauvreté relative en filets nerveux des parties intéressées), soit que le milieu dans lequel nous observions ait été moins favorisé qu'un autre, nous n'avons pas rencontré un seul cas de blessure accidentelle pouvant faire croire à une section incomplète des nerfs, autrement dit s'accompagnant de phénomènes nerveux plus ou moins graves, en rapport avec cette blessure, et cela pendant une période de douze années. Dans son livre, M. Weir Mitchell dit qu'il n'a vu que deux cas de ce genre, et il ajoute qu'il faut consulter les traités anciens pour étudier cette question. C'est dans Swan et Descot qu'on trouvera relatées le plus grand nombre d'observations. Parfois il se produit instantanément une douleur aiguë sur le trajet de la branche nerveuse intéressée, laquelle s'apaise rapidement; d'autres fois la souffrance s'aggrave au point d'aboutir à des convulsions générales. Dans certains cas, la douleur aurait apparu seulement au bout de quelques heures; puis elle allait rapidement en augmentant, se propageant dans différentes directions et souvent à des distances considérables; enfin la fièvre s'allumait et l'on voyait survenir des phénomènes généraux pouvant donner lieu à de véritables accès épileptiformes.

Comment expliquer la gravité de certaines sections incomplètes? Tout d'abord, nous ferons remarquer que c'est presque toujours à l'occasion de la saignée que les accidents ont été observés, et, par suite, il faut tenir compte de la lésion vasculaire concomitante. Serait-ce la blessure des filets nerveux si déliés qui côtoient les veines, à la paroi desquelles ils adhèrent, ou, au contraire, les troubles apportés dans la circulation locale par le fait de l'hémorrhagie veineuse, qu'on doit mettre en cause? La première hypothèse a pour elle très-peu de probabilités, attendu que le débridement conseillé en pareil cas, et qui réussit presque à coup sûr, porte non pas sur la paroi veineuse, mais sur la peau. La seconde nous satisferait davantage, parce que l'aggravation de la douleur paraît avoir souvent coïncidé avec le moment où il s'était écoulé une quantité notable de sang, que la vue de ce liquide peut elle-même jouer le rôle de cause prédisposante, et qu'enfin presque tous les sujets étaient des femmes. Pour ce qui est des accidents tardifs, en dehors des circonstances qui viennent d'être énumérées, nous pensons qu'il faut également prendre en considération les phénomènes d'ordre inflammatoire qui président à la cicatrisation de la plaie. Il y a là une question de degré; et comme tous les filets nerveux sont reliés entre eux, on s'expliquerait ainsi les phénomènes douloureux avec irradiations multiples qui ont été signalés par les auteurs. Évidemment, il est très-difficile d'expliquer d'une façon précise le mécanisme; ce dernier cependant consiste dans une irritation locale, irritation qui, au début, est en rapport avec des changements apportés dans la circulation des parties et, plus tard, avec le processus de réparation. Ajoutons que la section incomplète place les tubes nerveux intéressés dans des conditions très-favorables, au point de vue de l'irritabilité, en ce sens qu'au lieu de se rétracter comme dans une section complète ils restent, en quelque sorte, exposés aux agents de toutes sortes qui peuvent les influencer.

Nous avons, avec M. Arloing, fait quelques expériences sur les lapins, en vue de savoir ce qui se passait relativement à la dégénération et, en cas d'accidents

nerveux, quel serait l'état des parties : disons tout de suite que nos résultats ont été constamment les mêmes et que jamais nous n'avons vu se développer d'accidents nerveux. Le membre opéré ne paraissait pas plus sensible et les animaux s'en servaient aussi bien que du côté opposé. On nous objectera peut-être de ne pas nous être placés dans les conditions de la saignée chez l'homme ; mais nous pouvons citer d'autres expériences qui, sans avoir été entreprises dans le même but, sont cependant capables de jeter un certain jour sur cette question : à l'époque où nous recherchions les conditions de la persistance de la sensibilité dans le bout périphérique des nerfs sectionnés (voy. *Archives de physiologie normale et pathologique*. Paris, 1875), voulant nous porter, autant que possible, à la périphérique, il nous est arrivé maintes fois de sectionner incomplétement les filets du radial et du cubital qui adhèrent intimement à la paroi veineuse correspondante ; ce que l'on reconnaissait plus tard à l'existence de véritables faisceaux de fibres saines dans le bout périphérique. Il nous est arrivé aussi de reconnaître la chose au moment de l'expérience et, en voulant poursuivre la dissection, d'ouvrir la paroi veineuse, ce qui coupait court à toute investigation ultérieure, etc. Dans aucun cas nous n'avons vu survenir d'accidents nerveux ; il est vrai de dire que les sujets ne perdaient jamais ainsi que fort peu de sang. Ajoutons que le lapin est un animal fort peu irritable, et que l'appréhension ou la vue du sang ne paraissent pas augmenter chez lui l'excitabilité nerveuse. Il y a probablement d'autres conditions qui faisaient défaut. Tout le monde connaît la fréquence des accidents nerveux à la suite des écrasements de la main ou du pied ; cependant il nous a toujours été impossible, expérimentalement, de reproduire ces accidents, quels qu'aient été les moyens employés pour exagérer l'irritation des nerfs (voy. *Recherches expérimentales et cliniques sur la pathogénie et le traitement du tétanos*, par MM. Arloing et Léon Tripier, in *Arch. de phys. normale et pathologique*). En ce qui concerne l'état du nerf et le degré de dégénération dans les sections incomplètes des nerfs, voici ce que nous avons noté au bout de douze jours : au niveau de la section, masse cicatricielle blanchâtre qu'on peut isoler très-facilement, du moins du côté où le nerf n'a pas été sectionné ; de l'autre côté, et au-dessous de la masse cicatricielle blanchâtre, il existe un tissu gélatiniforme étalé en forme de fuseau : au-dessus, le nerf a son aspect normal ; au-dessous, il est gris rosé. Après séjour convenable dans une solution d'acide osmique, on trouve dans le bout périphérique un grand nombre de tubes dégénérés. Ces tubes sont mélangés à des fibres saines, ce qui indique que les tubes nerveux ne gardent pas la même position dans leur parcours. Dans le bout central, nous avons trouvé quelques fibres dégénérées ; ce sont des fibres récurrentes, autrement dit des fibres appartenant à des nerfs voisins et séparées de leurs centres trophiques et perceptifs. Au bout de vingt jours, les caractères du nerf, à l'œil nu, étaient à peu près les mêmes ; cependant il y avait moins de différence entre les parties supérieures et inférieures. Au bout de deux mois, on ne retrouvait plus de traces de la lésion. L'examen histologique montrait un grand nombre de tubes nerveux jeunes en voie de formation au milieu des tubes anciens restés intacts.

D'après cela, il est probable qu'il doit y avoir seulement une atténuation très-légère de la sensibilité après les sections incomplètes des filets nerveux cutanés, et de même pour la sensibilité et la motilité ou exclusivement pour la motilité, après les sections incomplètes des nerfs mixtes ou des nerfs moteurs. En effet, l'examen microscopique nous ayant montré que les tubes nerveux dégénérés

par le fait de la section incomplète se trouvaient irrégulièrement répartis au milieu des fibres saines, on peut admettre qu'elles ne se rendent pas ultérieurement dans le même point. Du reste, il faut supposer que, s'il en était autrement, l'attention des observateurs eût été attirée de ce côté : or nous n'avons rien trouvé à ce sujet dans les auteurs et, n'ayant pas eu l'occasion d'observer un seul fait sur l'homme, nous ne pouvons que rappeler ce qu'il nous a été donné de voir sur les animaux et qu'on peut résumer ainsi : pas de troubles notables de la sensibilité et de la motilité.

Les coupures complètes se présentent à nous dans des circonstances très-variées ; mais nous pouvons déjà les subdiviser en deux groupes tout à fait distincts, suivant qu'elles sont dues à un traumatisme accidentel ou qu'elles sont faites, au contraire, dans un but thérapeutique. A vrai dire, il n'y a pas de différences au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologiques, si la coupure du nerf est nette, la plaie simple et le traumatisme limité : mais, précisément, ces conditions font le plus souvent défaut dans le premier cas, tandis que, dans le second, il est du devoir du chirurgien de les rechercher. En outre, les indications à remplir ne sont pas les mêmes, etc. Nous renvoyons donc à l'article Névrotomie, pour tout ce qui concerne les sections nerveuses en tant que méthode opératoire ; nous ne parlerons ici que des sections accidentelles. Du reste, la question ainsi délimitée est déjà suffisamment vaste : il ne faut pas oublier, en effet, que, depuis la fin du dix-huitième siècle, physiologistes et chirurgiens se sont tour à tour donné rendez-vous sur ce terrain, de sorte qu'il est très-difficile, sinon impossible, de séparer les travaux des uns et des autres ; cependant, comme tout ce qui se rapporte aux phénomènes de la dégénération et de la régénération des nerfs après leur section appartient en propre à la physiologie, nous avons pris le parti, tout en tenant compte de ces données, de nous placer plus spécialement ici au point de vue chirurgical ; cela posé, nous commencerons par dire quelques mots des circonstances dans lesquelles on observe les coupures complètes des nerfs et des caractères qu'elles présentent : dans le plus grand nombre des cas, c'est un éclat de verre de vitre, ce sont des tessons de bouteille ou de vase quelconque qui ont coupé les nerfs de l'avant-bras au-dessus du poignet ou au niveau du talon de la main ; les malades avaient passé le bras à travers un carreau de vitre ou fait une chute. Les blessures par instrument tranchant (couteau, tranchet, sabre, etc.) sont bien moins fréquentes. Enfin, viennent celles qui sont dues à une scie circulaire, à différentes sortes de lames mises en mouvement par la vapeur ou l'eau, etc. La section porte tantôt sur un seul nerf, et c'est le médian qui est le plus souvent en cause ; tantôt le cubital est également coupé, mais alors il y en a presque toujours un des deux qui l'est incomplétement. Les tendons correspondants sont naturellement plus ou moins intéressés : s'agit-il du médian, ce sont les tendons du grand palmaire, du petit palmaire et du fléchisseur superficiel commun des doigts ; s'il s'agit du cubital, ce sont plutôt les tendons du cubital antérieur, du fléchisseur superficiel et du petit palmaire. Enfin tous les tendons peuvent être sectionnés ; cependant il est rare que ceux du fléchisseur profond commun des doigts et du long fléchisseur du pouce le soient complétement. Quand c'est le talon de la main qui a porté dans une chute, par exemple, les muscles propres du pouce ou du petit doigt sont plus ou moins profondément entaillés ; quant aux tendons fléchisseurs, ils échappent le plus souvent ou ne sont qu'éraflés, le corps vulnérant agissant par un de ses angles. Voilà pour les blessures de la première catégorie, qui sont,

nous le répétons, de beaucoup les plus fréquentes ; quant à celles qui rentrent dans les deux autres catégories, tendons ou muscles sont également intéressés, mais que de variétés ! Dès lors, rien de spécial à dire ; les rapports anatomiques pourront seuls guider le chirurgien. Comme les gros cordons nerveux des membres marchent à côté des vaisseaux ou tout au moins en sont très-peu éloignés, presque toujours ces plaies s'accompagnent d'hémorrhagie : celle-ci peut être artérielle ou à la fois artérielle et veineuse, comme c'est le cas le plus fréquent à l'avant-bras. Dans les plaies du talon de la main, l'arcade palmaire superficielle pourra être également intéressée. Enfin, dans les blessures dues à une scie circulaire ou à une de ces lames mises en mouvement par l'eau ou la vapeur, il n'est pas rare de rencontrer des lésions concomitantes du côté des articulations ou du squelette de la main. D'après cela, les coupures accidentelles des nerfs sont très-rarement simples, ce qui s'explique tout à la fois par la profondeur à laquelle se trouvent les troncs nerveux ou leurs plus grosses branches, et par la nature et le mode d'action du corps vulnérant. Ajoutons que les sections ne sont jamais très-nettes et que les bouts nerveux ont été trouvés le plus souvent mâchés. Il faut cependant en excepter les coupures produites par un instrument tranchant ; mais, ainsi que nous l'avons dit, elles sont relativement rares. Rappelons également que toute section complète s'accompagne d'une rétraction des bouts nerveux ; elle porte principalement sur le bout supérieur. Du reste, nous reviendrons sur ce point à propos du processus de réparation.

Au moment de la blessure, les malades éprouvent toujours une douleur aiguë très-vive ; elle coïncide avec la section nerveuse, mais ne dure pas, ou du moins se transforme presque immédiatement en une espèce d'engourdissement qui doit être mis avant tout sur le compte du choc. La plupart du temps, lorsqu'on examine l'état de la sensibilité soit immédiatement après l'accident, soit au bout de quelques heures, lés malades disent qu'ils ne sentent rien au niveau des parties où se rendent les filets du nerf coupé ; parfois il en est de même sur d'autres points qui cependant reçoivent des branches provenant des nerfs restés sûrement intacts. En ce qui concerne les mouvements, l'examen donne des résultats très-variables, mais de même que pour la sensibilité il n'est pas rare d'observer une paralysie plus ou moins complète de tous les muscles correspondants indistinctement, phénomène qui doit être également mis sur le compte de l'ébranlement nerveux suite du traumatisme. Cet état peut durer vingt-quatre ou trente-six heures, c'est-à-dire jusqu'au moment où s'établit la fièvre traumatique ; il peut même arriver, lorsque cette dernière est forte, que l'insensibilité persiste plusieurs jours : par contre, les mouvements reviennent toujours en partie. Voilà la règle dans les cas où le choc d'abord et l'inflammation ensuite sont très-marqués ; mais, comme ces deux éléments sont, jusqu'à un certain point, subordonnés l'un à l'autre, il arrive que, si le traumatisme et, par suite, le choc, n'ont pas été considérables, la réaction inflammatoire est peu marquée, et alors il n'y a pas de raison pour que les phénomènes dus en propre à la section nerveuse n'apparaissent pas d'emblée avec les caractères qui leur sont propres. Néanmoins, nous devons dire qu'ils ne sont jamais aussi nets que plus tard, alors que toute trace d'inflammation a disparu. Au surplus, il faut également prendre en considération l'état général du blessé : souvent il était ivre au moment de l'accident, ou bien il s'est fait d'autres blessures ; on a été obligé de l'anesthésier ; toujours il a perdu une quantité plus ou moins considérable de sang. Ce sont là des éléments très-importants et qui ne semblent pas

avoir suffisamment attiré l'attention des observateurs, ou du moins dont on n'a pas assez tenu compte dans l'appréciation des troubles fonctionnels consécutifs aux coupures des nerfs. Or, aujourd'hui, il n'est pas douteux pour nous que ces éléments suffisent à eux seuls pour expliquer les résultats différents auxquels sont arrivés les observateurs chez l'homme. Quant aux expérimentateurs, s'ils ont échoué si longtemps, c'est qu'ils ont méconnu toute l'importance de ces conditions.

« Avant d'exposer nos résultats physiologiques, nous dirons qu'il est très-important, pour réussir dans les expériences, de ne pas employer l'anesthésie, d'éviter les hémorrhagies abondantes, et surtout de laisser un certain intervalle (une heure et même davantage) entre le moment de l'opération et celui de l'examen » (*Recherches sur les effets des sections et des résections nerveuses relativement à l'état de la sensibilité dans les téguments et le bout périphérique des nerfs*, par Arloing et Léon Tripier, 1re note présentée à l'Académie des sciences, séance du 23 nov. 1868). Mais, même à une époque suffisamment éloignée de l'accident, on peut rencontrer encore des conditions qui peuvent faire varier les résultats : c'est ainsi que la sensibilité ne sera jamais aussi marquée au niveau des points qui auront été primitivement enflammés. Il n'y a pas non plus de comparaison à établir sous ce rapport entre un membre habituellement froid et celui qui aura gardé une certaine quantité de chaleur. Nous nous sommes souvent assurés dans nos explorations que, toutes choses égales, la sensibilité était plus marquée au commencement de l'examen, alors qu'on venait d'enlever l'appareil de pansement, que vers la fin, c'est-à-dire à une époque où le membre avait eu le temps de se refroidir. Notons aussi l'influence des professions et surtout le degré de sensibilité habituel du sujet, ce dont on peut juger assez bien par l'examen de la sensibilité sur les mêmes points du côté opposé. Pour notre part, il nous est arrivé de rencontrer des malades chez lesquels, du côté du membre sain, c'est-à-dire à l'état normal, la sensibilité était très-obtuse, et si notre attention n'avait pas été éveillée sur ce point — le fait est très-fréquent chez les animaux — nous aurions pu croire, comme beaucoup d'auteurs, à l'absence de la sensibilité dans des cas où il s'agit seulement d'un défaut d'excitabilité. En ce qui concerne les mouvements, on est également exposé à commettre des erreurs : on met volontiers sur le compte des muscles paralysés ce qui revient en propre aux muscles dont les nerfs sont intacts. Dès lors, rien d'étonnant qu'on ait pu croire à un retour rapide des mouvements, voire même à une absence complète de paralysie. Nous pourrions insister davantage ; cependant, nous croyons avoir suffisamment fait ressortir les difficultés dont est entourée cette question de l'appréciation des troubles fonctionnels après les sections nerveuses. Si maintenant on veut bien considérer que la théorie de l'indépendance fonctionnelle des nerfs a toujours été regardée comme un dogme en physiologie, on comprendra facilement pourquoi, en dépit des découvertes accomplies, depuis la fin du siècle dernier, au point de vue des propriétés des nerfs, on est resté si longtemps dans le doute sur l'interprétation à donner aux phénomènes constatés dans tel ou tel cas. Voici, du reste, ce que nous disions, à ce propos, en 1869 : « On admet généralement aujourd'hui que le bout périphérique d'un nerf sectionné ou réséqué dégénère fatalement et perd, après quatre jours, ses propriétés physiologiques qu'il récupère ensuite en se régénérant. L'interruption dans la continuité du nerf a pour conséquence immédiate l'abolition de la fonction, qui ne reparaît qu'avec la cicatrisation des bouts entre eux. Cette dernière

ne se fait jamais par première intention, quelque favorables que soient les conditions. Sa durée dépend de la brèche à combler et de l'âge du sujet. Les pertes de substance de 2 centimètres d'étendue se réparent très-facilement, celles de 4 ou 5 et même 6 centimètres peuvent aussi se réparer, mais exceptionnellement. Si l'animal est très-jeune, la fonction se rétablira après quatre ou six semaines, et même dix-sept jours (Philipeaux et Vulpian), dix jours (Schiff), neuf jours (Magnien), en employant la suture. Pourtant des exemples de réapparition rapide de la sensibilité avaient été déjà signalés chez l'homme, consécutivement à des sections accidentelles des nerfs du membre supérieur : Béclard (Descot, *Dissert. sur les affect. loc. des nerfs*, 1825, p. 39) raconte l'histoire d'un jardinier qui se donna, par mégarde, un coup de serpette à la partie inférieure de l'avant-bras gauche. Le tendon du muscle cubital, l'artère et le nerf correspondants étaient coupés. On pratiqua la ligature des deux bouts du vaisseau divisé, et l'on rapprocha exactement les bords de la plaie. « Pendant les premiers jours qui suivirent l'accident, le petit doigt et une partie de l'annulaire restèrent engourdis, et le sentiment, d'abord nul, y était encore obscur, comme si le toucher avait eu lieu au travers d'un gant. » Plus récemment, M. Paget (*Lectures on Surgical Pathology*, London, 1853) a publié deux cas de section complète du médian au niveau du poignet. Dans le premier il y avait eu en même temps section du radial ; au bout de dix ou quinze jours, on commença à observer des signes de sensibilité ; un mois après l'accident, le petit malade pouvait nettement discerner le contact de la pointe d'un crayon avec le médius et l'annulaire ; la sensibilité était moins avancée, lorsqu'on touchait l'index ou le pouce. Dans le second on constata, vers le dixième ou le douzième jour, des traces de sensibilité au niveau de l'index, du médius et du bord externe de l'annulaire ; un peu plus tard, le pouce lui-même redevenait sensible.

« Ces faits, bien qu'extraordinaires, furent à peine discutés. L'âge peu avancé des malades, l'absence d'écartement des bouts nerveux, permettaient de conclure rigoureusement des animaux à l'homme, et d'admettre une réunion secondaire plus prompte que d'habitude.

« On n'avait pas encore soutenu sérieusement l'hypothèse de la réunion immédiate, lorsque M. Laugier (Académie des sciences, séance du 20 juin 1864) vint apporter à son appui une preuve écrasante en apparence. Il s'agit d'un fait de section complète du médian et incomplète du radial à l'avant-bras : on pratiquait le matin la suture du médian, et le soir la sensibilité avait reparu dans les parties où ce nerf se distribue.

« A quelques jours de là, M. Houël (Société de chirurgie, séance du 24 juin 1864) relatait une observation dans laquelle, l'extirpation d'un névrôme siégeant au tiers supérieur du bras ayant nécessité la résection d'une partie du médian, on rapprocha les bouts du nerf avant de faire la suture, et le rétablissement de la sensibilité eut lieu après une semaine.

« De ces observations, la première surtout était si étrange qu'on se prit à douter : la section incomplète, l'excitation des nerfs voisins par l'ébranlement communiqué aux téguments, expliquaient la méprise ; au surplus, il pouvait exister des anomalies dans la distribution des nerfs.

« L'incident semblait vidé ; mais le reproche d'erreur n'en continua pas moins de peser sur les auteurs jusqu'au moment où l'on fit connaître un cas encore plus probant de M. Richet (*Gazette des hôpitaux*, oct. 1867) : section du médian à la suite d'une plaie contuse au niveau de la partie inférieure de l'avant-

bras ; vingt-quatre heures après l'accident, on trouve que la sensibilité existe dans toutes les parties de la main, à l'exception des dernières phalanges de l'index ; on place un point de suture ; au bout de cinq minutes, on constate de nouveau l'existence de la sensibilité ; les jours suivants, même phénomène. Le doute n'était plus permis et le reproche d'erreur tombait de lui-même. Il ne pouvait être question de la réunion immédiate puisque la sensibilité existait dans les téguments avant qu'on rapprochât les deux bouts du nerf. Restait l'hypothèse des filets anastomotiques ou récurrents.

« Cependant, M. Paulet (*Union médicale*, mars, 1868) lisait à la Société de chirurgie un mémoire intitulé : *Études sur les suites immédiates ou éloignées des lésions traumatiques des nerfs*. Relativement aux faits de réapparition rapide de la sensibilité, l'auteur pense qu'aucune des explications proposées jusqu'à ce jour ne satisfait complétement. La clinique peut seule élucider le problème. L'expérimentation entre ses mains aurait donné des résultats qui ne méritent pas d'être mentionnés.

« Nos recherches datent de la même époque. Vérifier sur les animaux les faits observés sur l'homme, tel a été tout d'abord notre but, etc.... (*Recherches sur la sensibilité des téguments et des nerfs de la main*, par Arloing et Léon Tripier, in *Arch. de physiologie norm. et path.*). »

Avant d'appliquer à l'homme les résultats auxquels nous sommes arrivés chez les animaux, nous tenons à rappeler le deuxième et le troisième théorème de Müller qui ont plus directement trait au sujet qui nous occupe :

« II. L'irritation d'une branche de nerf est accompagnée d'une sensation bornée aux parties qui reçoivent des filets de cette branche et non d'une sensation dans les branches qui émanent de plus haut, soit du tronc nerveux, soit du même plexus.

« III. Lorsqu'une partie reçoit, par le moyen d'une anastomose, des nerfs différents mais de même espèce, après la paralysie d'un de ces nerfs, l'autre ne peut pas entretenir la sensibilité de la partie entière, et le nombre des points qui demeurent sensibles correspond à celui des fibres primitives demeurées intactes. »

D'après cela, chaque nerf ou chaque filet nerveux tiendrait sous sa dépendance une portion du tégument, et si l'on vient à le sectionner on doit paralyser aussitôt la zone correspondante : « Quand deux nerfs, dit Müller, s'anastomosent ensemble, l'une des racines de l'anastomose ne saurait suppléer l'autre, comme se suppléent les artères », et plus loin : « Ainsi, après la section du nerf cubital qui fournit au cinquième doigt, au quatrième et en partie aussi au troisième, ce nerf ne peut être suppléé par sa communication avec le radial et le médian, et les doigts auxquels il se distribue demeurent paralysés, comme on sait (*Traité de physiologie*, t. I, p. 637). Nos expériences ont été faites d'abord sur le membre antérieur du chien et du chat : en premier lieu, nous avons pratiqué des sections isolées sur chaque tronc nerveux, puis des sections associées deux à deux ; en second lieu, nous nous sommes placés à la périphérie et nous avons fait des sections isolées et combinées des branches terminales des nerfs ; or, en pratiquant la section des troncs, nous avons constaté qu'il était impossible de délimiter la partie de la peau qui serait, au point de vue fonctionnel, sous la dépendance du médian, du cubital ou du radial. Les zones de distribution de ces nerfs empiètent plus ou moins les unes sur les autres. Ce dernier fait est encore plus évident si l'on agit sur les nerfs collatéraux des doigts : en effet, la section d'un seul nerf collatéral ne produit aucun changement, la section de deux nerfs collatéraux modifie à

peine la sensibilité, celle de trois nerfs collatéraux s'accompagne d'une atténuation un peu plus marquée de la sensibilité, enfin la section des quatre nerfs collatéraux entraîne la paralysie complète des téguments du doigt. On comprend facilement qu'il devrait en être tout autrement si chaque nerf ou chaque filet nerveux tenait sous sa dépendance une portion du tégument.

Agissant ensuite sur le bout périphérique, nous avons constaté qu'il était toujours sensible à condition qu'il restât un tronc ou une branche terminale pour le mettre en relation avec les centres nerveux. Comme après les sections, la persistance de la sensibilité dans les téguments et dans le bout périphérique correspondant sont des phénomènes connexes, nous avons cherché à en déterminer la cause et nous sommes arrivés à démontrer l'existence de véritables fibres récurrentes que s'envoient mutuellement les différents nerfs du membre supérieur : le retour de ces fibres se fait principalement au voisinage de la peau ou dans son épaisseur ; là, elles font partie plus ou moins du réseau périphérique, puis remontent le long des différents troncs pour s'épuiser et disparaître à une certaine hauteur. Ce sont ces fibres qui restent intactes dans le bout périphérique alors que toutes les autres (fibres directes) entrent en dégénération ; ce sont elles, par conséquent, qui lui donnent sa sensibilité aussi bien qu'au tégument, par l'intermédiaire du réseau périphérique. (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 28 nov. 1868 et 1er mars 1869. *Mémoire des Archives de phys. normale et pathologique*, 1869.)

Bien que ces résultats ne soient pas directement applicables à l'homme, parce que chez lui la distribution des nerfs n'est pas la même que chez le chien ou le chat, on peut, cependant, grâce à eux, expliquer pourquoi, après les sections isolées ou combinées des troncs nerveux du membre supérieur, la sensibilité s'atténue plus ou moins, voire même, disparaît complétement dans tel ou tel endroit, suivant que ces sections privent tel ou tel doigt d'un, de deux, de trois ou de quatre de ses nerfs collatéraux : chez l'homme, le petit doigt reçoit ses quatre collatéraux du cubital de sorte que la section de ce tronc amène, dans certains cas, la paralysie complète du petit doigt ; mais pour cela il faut que la section porte au-dessus de la division de ce nerf ou que ses deux branches soient coupées, ce qui est assez rare dans les blessures de la partie antérieure du poignet. Dans ce dernier cas, le plus ordinairement, la branche antérieure est seule coupée, de sorte que le doigt en question recevant encore deux collatéraux dorsaux par la branche antérieure restée intacte, la sensibilité persiste plus ou moins. Pour les autres doigts, aucun d'eux ne reçoit ses quatre nerfs collatéraux du même tronc nerveux, il s'ensuit que la section isolée du médian ou du radial n'entraîne jamais, après elle, la paralysie complète des quatre premiers doigts.

Toutefois, comme les collatéraux palmaires du nerf médian envoient des filets nombreux à la face dorsale surtout pour le pouce et l'index, il n'est pas étonnant qu'après la section de ce tronc nerveux la sensibilité soit très-atténuée ou presque nulle en ces points ; à vrai dire, cette preuve tirée de la disposition anatomique n'en est pas une au point de vue physiologique : de ce que les collatéraux dorsaux du radial ne vont pas jusqu'à l'extrémité des doigts, on n'est pas en droit de conclure que le phénomène de la récurrence n'est pas soutenable ici et qu'il s'agit d'un mécanisme différent. Tout d'abord on ne comprendrait pas cette infraction à la loi générale; ensuite, nous n'avons jamais dit et rien ne prouve que la répartition des fibres récurrentes se fasse d'une façon absolument

égale entre les différentes branches terminales des nerfs ; enfin, nous ne sachions pas qu'on puisse rigoureusement conclure du chien ou du chat à l'homme, pas plus qu'on ne peut le faire du chien au chat et *vice versâ*. Or, nous le répétons, ce que nous avons dit se rapporte aux animaux en question dont le degré de sensibilité a pu être observé après la section successive des collatéraux qui se rendent à chaque doigt. Tant qu'on n'en aura pas fait autant sur l'homme nous croyons que toutes les explications plus ou moins ingénieuses trouvées et à trouver ne prévaudront pas contre les résultats que nous avons fait connaître. Pourquoi ne pas admettre simplement que le nombre des fibres réourrentes est ici très-peu considérable, absolument comme nous l'avons vu dans nos expériences sur le petit doigt, après la section du cubital chez le chien ? Au surplus est-on sûr d'avoir suffisamment multiplié les piqûres pour affirmer que dans tous les cas la sensibilité disparaît complétement ? Après la section du cubital, on trouve pareillement chez l'homme un point où la sensibilité est fort obscure ; il est situé sur le bord interne de la main. Après celle du radial, également, un peu au-dessus de la tête des deuxième et troisième métacarpiens ; mais, dans ce dernier cas, il n'y a pas de comparaison à établir avec les deux autres. Quoi qu'il en soit, l'explication à donner est toujours la même ; aussi bien nous ne croyons pas devoir insister.

Ce qui prouve encore que nos résultats sont applicables à l'homme ou du moins que le mécanisme de la sensibilité après les sections nerveuses est le même, c'est que la section du médian n'amène que des changements parfois inappréciables au point de vue de la sensibilité dans l'annulaire qui ne reçoit qu'un nerf collatéral du médian. On pourrait objecter, il est vrai, que le cubital envoie une anastomose directe au médian et par suite que la persistance de la sensibilité dans ces conditions doit être surtout mise sur le compte des fibres directes venus du cubital. Mais s'il en était ainsi on ne voit pas pourquoi, après la section du cubital, le bord externe de l'annulaire resterait presque aussi sensible qu'à l'état normal. Nous le répétons encore, c'est une question de plus ou de moins dans la répartition des fibres récurrentes ; il peut y avoir des variations d'un sujet à l'autre ; enfin, il y a tant de conditions capables de faire varier cette sensibilité, qu'on ne doit pas espérer arriver jamais à des résultats absolument identiques chez l'homme, tout au moins.

Pour ce qui est des sections associées, il nous est très-difficile de rien préciser à cause de l'incertitude où l'on se trouve quand on relit les observations publiées en ce qui concerne la section complète ou incomplète du cubital ; ainsi, on trouve plusieurs cas de lésions simultanées du médian et du cubital et la sensibilité persiste dans le petit doigt. Comme on ne sait pas si la branche antérieure seule était coupée ou si au contraire la branche postérieure participait également à la section, il est assez difficile de se servir de ces faits. Pourtant, comme la sensibilité persistait dans le petit doigt, nous sommes disposé à croire que la branche antérieure avait seule été coupée, ce qui offre moins d'intérêt au point de vue de la question qui nous occupe. Nous ne connaissons pas de faits de sections simultanées du médian et du radial non plus que du radial et du cubital. On a pratiqué la section simultanée de tous les nerfs du membre dans un cas de tétanos, mais le musculo-cutané a été trouvé intact à l'autopsie.

Passons maintenant aux troubles de la motilité : ils ont pour le clinicien une grande importance, parce que c'est le moyen le plus sûr d'affirmer, à un certain moment, qu'il y a ou non interruption de la continuité du nerf. On sait que les

muscles, dont les communications avec les centres sont interrompues, cessent d'être excitables à partir du quatrième jour et arrivent peu à peu à présenter une atrophie plus ou moins considérable; or, jusqu'au moment où cette dernière sera suffisamment accusée, l'électrisation seule permettra de lever tous les doutes. Par contre, dès que l'atrophie sera assez avancée, en ayant bien présents à l'esprit les muscles auxquels se rendent soit le médian, soit le cubital ou le radial, il sera encore permis de s'affirmer; du reste, comme nous l'a appris Duchenne de Boulogne, le membre prend dans chaque cas une attitude spéciale en rapport avec l'action prédominante des antagonistes, de sorte que, pour quelqu'un d'exercé, le diagnostic peut se faire à la simple inspection du membre. Quoi qu'il en soit, on devra toujours y regarder de plus près et s'assurer tout au moins de l'état de la contractilité volontaire : ce qui trompe alors, c'est que le plus souvent le malade se sert assez convenablement de son membre ; or, il suffira de se rappeler quels sont les muscles qui concourent aux différents mouvements soit des phalanges des doigts les unes sur les autres, soit des doigts sur le métacarpe, de la main sur l'avant-bras ou enfin du radius sur le cubitus et de ces deux os sur le bras, en recherchant exactement quels sont ceux qui entrent en contraction et, s'ils ne reçoivent aucune branche du nerf qu'on suppose coupé, on arrivera ainsi par voie d'exclusion à déterminer quels sont ceux qui sont paralysés et dont le degré d'atrophie et d'inertie ne peut pas être toujours apprécié directement. Mais ici encore l'électrisation directe nous paraît préférable toutes les fois qu'elle sera possible, parce que, sans parler des troubles trophiques, l'inflammation et l'immobilité prolongée amènent des perturbations telles que les mouvements complexes sont toujours très-difficiles à analyser.

Relativement aux troubles trophiques, commençons par dire qu'ils sont très-fréquents après les sections accidentelles et qu'il faut surtout mettre ce fait sur le compte de la nature du traumatisme, et des lésions vasculaires concomitantes : en effet, dans la plupart des cas, la section n'est pas franche, les extrémités nerveuses sont plus ou moins mâchées, parfois même une portion notable du nerf a été désorganisée ou détruite, emportée ; par conséquent, il s'ajoute à la section un certain degré de contusion qui prédispose à la névrite. Or, on sait combien l'inflammation des nerfs expose aux troubles trophiques. D'un autre côté, les lésions primitives des artères et des veines qui sont si fréquentes en pareille occurrence ne laissent pas de contribuer, pour une bonne part, à la production de ces altérations secondaires. Enfin, il faut également prendre en considération les causes extérieures, telles que le froid, la position et les traumatismes de toutes sortes auxquels les malades sont exposés.

En ce qui concerne les caractères particuliers que présentent ces troubles, nous n'avons rien de spécial à dire, sinon qu'on a vu de simples ecchymoses des vésicules ou des bulles ; d'autrefois, on a noté des ulcérations, très-rarement des escharres étendues. Cependant, on a cité quelques cas de gangrène partielle d'un ou plusieurs doigts.

Que deviennent ultérieurement les nerfs coupés ? Tout ce qu'on sait de précis à ce sujet a été observé chez les animaux. Or, depuis les recherches de Cruikshank (1776) jusqu'à celles de Waller (1850), et depuis cette date jusqu'à nos jours, la question a passé par des phases bien diverses ; mais l'histoire des découvertes et des progrès accomplis durant ces deux grandes périodes appartient en propre à l'anatomie et à la physiologie, aussi bien nous nous garderons d'y toucher. (*Voy.* plus haut, p. 165.)

Dans l'état actuel de la science, en tenant compte d'une part de ce qui se passe chez les animaux et, d'autre part, de ce que nous a appris la clinique, il faut, chez l'homme, faire de grandes reserves relativement à la durée des deux stades obligés de dégénération et de régénération dans le bout des nerfs sectionnés : s'il s'agissait seulement des cas simples, c'est-à-dire sans complications d'aucune sorte, où l'on aurait pris la précaution d'amener le contact des bouts nerveux, il serait permis de dire qu'un intervalle de trois à cinq mois chez l'adulte, et de six à huit chez le vieillard, suffit pour la restauration complète des propriétés. Chez l'enfant il est très-difficile de se prononcer, attendu que les faits de sections nerveuses sont très-rares dans le jeune âge. Cependant, si l'on en juge par ce qui se passe chez les jeunes animaux, il doit falloir un temps bien moins long que chez l'adulte. Nous parlons des propriétés et non des fonctions, parce que les modifications survenues dans les appareils auxquels se rendent les filets nerveux peuvent faire varier singulièrement le degré d'excitabilité. Du reste, il y a, sous ce rapport, de grandes différences suivant qu'on interroge la sensibilité ou la motilité ; cette dernière met toujours beaucoup plus de temps pour se rétablir d'une façon complète. Ce qui se passe alors est relativement simple et le processus évolue dans le plus court délai possible, parce qu'en l'absence de complications pouvant retarder la réunion de la plaie nerveuse, la dégénérescence du bout périphérique une fois terminée, les phénomènes de régénération commencent dès que la soudure nerveuse entre le bout supérieur et le bout inférieur a pu s'effectuer. Ces expressions de dégénération et de régénération ne doivent être appliquées, bien entendu, qu'à la myéline et au cylindre-axe ; car, si l'on considère ce qui se passe du côté des autres parties du nerf, les phénomènes de réparation commencent, comme dans les différents tissus de l'économie, au bout de vingt-quatre heures ou trente-six heures. Cette distinction a d'autant plus de raison d'être que, si la soudure entre les bouts nerveux est purement cicatricielle, les phénomènes de restauration restent incomplets dans le bout périphérique et par suite les propriétés du nerf ne se rétablissent pas. Ce qui avait pu faire croire un moment à la restauration isolée du bout périphérique, c'est la présence des fibres saines déjà connues avant nous dans les nerfs moteurs, mais dont nous avons également démontré l'existence dans les nerfs mixtes et dans les nerfs exclusivement sensitifs, à condition, toutefois, que l'on se place suffisamment à la périphérie ; comme la section peut les avoir atteintes avant leur terminaison, il en résulte qu'on trouvera dans le bout central du nerf et souvent à une distance assez considérable du lieu de la section un nombre variable de fibres dégénérées, ce sont les extrémités des fibres restées intactes dans le bout périphérique : celles-ci ont conservé leurs relations avec les centres trophiques, tandis que celles du bout central, qui n'en sont que la continuation, ayant perdu leur relation avec les centres trophiques, par le fait de la section, ont subi la dégénérescence. (Pour plus de détails, voy. *Des conditions de la persistance de la sensibilité dans le bout périphérique des nerfs sectionnés*, par Arloing et Léon Tripier. *Académie des sciences*, séance du 25 mai 1874 et *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1869-1876.)

On sait aujourd'hui à n'en pas douter que les cylindres-axe sont nécessaires, indispensables à la conductibilité nerveuse ; dès lors, tant que le tissu intermédiaire aux deux bouts du nerf sectionné n'en contiendra pas, il ne pourra pas y avoir de transmission directe.

D'après ce que nous savons de plus récent, « les fibres nerveuses nouvelles

proviennent de l'extrémité du bout central qui donne naissance à un grand nombre de jeunes fibres : celles-ci, groupées en faisceaux, forment le filament cicatriciel qui réunit les deux bouts et, très-probablement, elles pénètrent dans le bout inférieur pour s'insinuer soit dans les anciennes fibres dégénérées, soit dans le tissu conjonctif qui les sépare » (*De la régénération des nerfs sectionnés*, par Ranvier. *Académie des sciences*, séance du 24 février 1873) ; or, pour nous, ce fait a une importance capitale parce que toutes les causes qui pourront empêcher les jeunes fibres provenant du bout central de se mettre en communication avec les éléments de même nature qui évoluent soit dans les anciens tubes, soit dans le tissu conjonctif intertubulaire du bout périphérique, devront être prises en très-sérieuse considération au point de vue du rétablissement des propriétés et par suite des fonctions du nerf.

Nous avons supposé à dessein une section simple, mais on sait combien ce fait est exceptionnel dans les coupures accidentelles des nerfs : l'écartement des bouts nerveux par la rétraction du bout central qui est peut-être plus considérable au poignet que partout ailleurs — nous voulons bien que l'extension forcée de la main y soit pour beaucoup ; dans tous les cas, nous verrons bientôt qu'il en résulte une indication toute spéciale pour le chirurgien ; — l'attrition des bouts nerveux qui parfois est telle qu'on a cru devoir en réséquer une certaine longueur, ou la destruction primitive par le corps vulnérant d'une portion plus ou moins considérable du nerf, ce qui revient à peu près au même ; enfin les désordres concomitants du côté des vaisseaux ou des parties molles, voire même du squelette, telles sont les principales causes qui pourront entraver le travail de réparation. Celles qui se rapportent à l'état des bouts nerveux sont sans contredit les plus importantes ; lorsqu'il s'agit simplement de mettre en contact les bouts nerveux, on peut y arriver soit par la seule position, soit par la suture : nous reviendrons plus tard sur ce sujet. Mais quand les extrémités nerveuses ont été fortement contusionnées, qu'une certaine étendue du nerf a été détruite ou emportée, ce sont là des conditions très-fâcheuses au point de vue de la restauration : si on laisse les choses en l'état, les chances varient avec l'inflammation et la perte de substance à combler ; applique-t-on la suture avec ou sans affranchissement des bouts nerveux, on expose le malade à une inflammation plus intense sans être absolument à l'abri de l'écartement, car la ligature peut couper les tissus et céder comme cela s'est vu plusieurs fois ; il ne faut pas oublier, en effet, que si cet accident tient souvent à ce qu'on a été obligé d'agir trop fortement pour amener au contact les surfaces de section, l'inflammation résultant du traumatisme expose au moins tout autant les tissus à être coupés ; du reste, qui peut dire, en pareil cas, même après avoir affranchi les bouts nerveux, qu'on évitera cette complication ? Par conséquent, les deux écueils sont l'écartement qui expose à une cicatrice trop étendue et l'inflammation qui amène une perturbation plus ou moins considérable dans les phénomènes de nutrition ; de toutes façons, le rétablissement de la continuité du nerf et par suite sa restauration peuvent être indéfiniment ajournés.

Quel est le degré d'écartement des bouts nerveux au delà duquel chez l'homme le rétablissement de la continuité du nerf n'a plus lieu ? Il y a tant d'autres éléments qui peuvent influer sur le résultat, surtout dans le cas de section accidentelle, qu'il nous paraît impossible de répondre à cette question d'une manière un peu précise. Cependant, toutes choses égales d'ailleurs, plus le sujet sera jeune, plus les chances de voir la réunion s'effectuer seront grandes. Du reste,

ce n'est souvent qu'une affaire de temps et, bien que les conditions soient alors moins favorables au point de vue des fonctions (atrophie musculaire, immobilité prolongée, parfois même lésions trophiques des articulations), il ne faut jamais désespérer. Nous pouvons en dire autant lorsqu'au début l'inflammation a été violente : dans les deux cas et même après des mois et des années, on devra encore, suivant le conseil de Duchenne, recourir à l'emploi de l'électrisation qui a la propriété d'activer les phénomènes de nutrition et de réveiller le travail de restauration nerveuse.

3° *Plaies contuses*. C'est presque exclusivement dans les cas de grands traumatismes des membres qu'on a l'occasion d'observer ce genre de blessures : accidents de chemin de fer, écrasements par des roues de voitures pesamment chargées, blocs de pierre volumineux tombant d'une hauteur plus ou moins considérable, etc., telles sont les circonstances les plus ordinaires dans la pratique civile. Sur le champ de bataille, ces lésions sont relativement très-fréquentes. Les gros vaisseaux sont parfois épargnés, et s'il n'y a pas de désordres très-considérables du côté des parties molles, on peut tenter avec succès la conservation; ce qui, soit dit en passant, arrive bien rarement dans la pratique civile. C'est donc dans les ouvrages consacrés à la chirurgie d'armée qu'on trouvera le plus de renseignements à ce sujet, particulièrement dans les différentes publications de MM. Weir Mitchell, G. Morehouse et Keen chargés, comme on sait, de la direction de l'hôpital militaire spécial pour les maladies nerveuses qui se créa en Amérique pendant la guerre de sécession.

Après ce qui a été dit à propos de la contusion et de l'écrasement des nerfs, on comprendra que nous soyons bref, d'autant qu'entre ce genre de blessures et les plaies contuses il n'y a pas de différence, à proprement parler, en ce qui concerne la lésion nerveuse elle-même; nous le répétons à dessein : il faut seulement faire la part de la gravité qui, toutes choses égales d'ailleurs, est toujours plus considérable dans les plaies contuses, parce que les désordres sont plus grands et que le processus évolue à ciel ouvert. Mais cette dernière circonstance permet au chirurgien de se rendre un compte exact de l'état du nerf, et, le moment venu, comme nous le verrons, de remplir certaines indications trèsimportantes au point de vue de la récupération de l'action nerveuse.

La douleur primitive est peut-être ici encore moins marquée que dans la contusion et l'écrasement sous-cutané, ce qui s'explique par la violence encore plus grande du traumatisme et la rapidité avec laquelle agit le corps vulnérant. Souvent, c'est la vue du sang qui a éveillé l'attention des blessés; d'autrefois, leur membre était frappé de stupeur; enfin, ils sont tombés immédiatement en syncope, et c'est seulement en revenant à eux qu'ils ont appris ce qui s'était passé. Par contre, dès que la réaction commence, il survient habituellement des douleurs très-vives; celles-ci sont dues à l'inflammation qui porte aussi bien sur le nerf que sur les parties avoisinantes; bien plus, cette inflammation a de la tendance à s'étendre et à gagner progressivement les racines des nerfs, puis la moelle elle-même : de là, des phénomènes douloureux irradiés, des convulsions et souvent la mort. Les observations de ce genre abondent et il s'agit vraisemblablement toujours d'une névrite progressive ascendante. Durant la dernière guerre, nous avons eu l'occasion de voir un blessé qui, à la suite d'une plaie par éclat d'obus au niveau de la fesse, présenta une succession analogue de symptômes; or, à l'autopsie, on trouva le nerf sciatique et les racines de ce

nerf considérablement augmentés de volume et très-rouges; enfin, l'ouverture du canal rachidien permit de s'assurer que l'inflammation s'était étendue jusqu'aux méninges et à la moelle. Mais, même lorsque l'inflammation reste localisée, et en l'absence de corps étrangers, les douleurs sont encore très-vives, ce qui tient au travail d'élimination qui s'opère en pareil cas, et cela aussi bien du côté du nerf que du côté des parties avoisinantes. Naturellement la perte de substance est en rapport avec le degré d'attrition : quand la désorganisation a été telle que la mortification du nerf et des parties ambiantes s'en soit suivie, il y a cicatrisation indépendante des deux bouts du nerf, et par suite paralysie définitive; quand au contraire la désorganisation n'a été qu'incomplète ou que la perte de substance n'est pas trop étendue, l'innervation peut reparaître partiellement. Le travail de réparation ne présente ici rien de particulier: il se fait de la même façon que partout ailleurs, autrement dit les parties désorganisées, une fois éliminées, on voit le tissu de granulations se développer chaque jour davantage et finir par combler la perte de substance. C'est dans ce tissu que se développeront de nouveaux tubes nerveux, en admettant que les deux bouts du nerf ne soient pas trop éloignés. Quoi qu'il en soit, le processus réparatif entretient toujours un certain degré d'irritation, de sorte que les douleurs ne disparaissent jamais complétement; et, en admettant qu'elles laissent pour un certain temps le malade en repos, elles ne tardent pas, une fois la cicatrisation achevée, à se montrer de nouveau. Peu à peu, la nutrition du membre languit et l'atrophie musculaire commence à s'accuser; on remarque de la pâleur, de l'insensibilité et une dimition manifeste de la calorification; enfin, la paralysie s'établit, le membre se déforme de plus en plus et prend une attitude en rapport avec le défaut d'action de certains groupes musculaires et la rétraction des antagonistes; si, à cela, il se joint de la névrite, indépendamment de la douleur qui est continue et sourde, mais avec exacerbations souvent à intervalles réguliers, on voit les troubles trophiques se prononcer davantage et s'étendre à la peau, aux articulations et aux os eux-mêmes. Lorsque le rétablissement des fonctions doit s'effectuer, il a lieu dans l'ordre suivant : d'abord la partie devient plus chaude, sa pâleur habituelle diminue et l'on aperçoit quelques veines se dessiner à sa surface; puis les muscles reprennent du corps; enfin les mouvements volontaires reparaissent. Ainsi que nous l'avons fait déjà remarquer à propos de la contusion et de l'écrasement, il est très-rare que le rétablissement des fonctions se fasse spontanément, au moins dans les cas graves; de toutes façons, il ne peut avoir lieu qu'après la restauration de la perte de substance du nerf, et, ainsi que nous l'avons dit, il n'y a pas de comparaison à établir, au point de vue de la durée, suivant qu'on aura ou non employé l'électrisation.

4° *Corps étrangers.* A l'inverse de ce qui se passe dans les autres tissus les corps étrangers sont toujours ici mal supportés, et si parfois tout se borne à des phénomènes d'irritation locale, d'autrefois et le plus souvent ils donnent lieu aux accidents les plus graves. Voici, du reste, un certain nombre de faits qui ne laisseront aucune arrière-pensée :

Alex. Denmark a vu un soldat qui, à la suite d'un coup de feu reçu dans le voisinage du pli du bras, éprouva, aussitôt après la cicatrisation de la blessure, des douleurs tellement vives sur le trajet du radial qu'on fut obligé de recourir à l'amputation du bras; or, la dissection permit de constater que le nerf radial avait le double de son volume dans le point correspondant à la blessure, et, en

divisant les fibres de la partie postérieure, on trouva un petit fragment de plomb qui y adhérait intimement (Descot, p. 84).

Les auteurs du *Compendium de chirurgie* citent un cas de Jobert qui a beaucoup d'analogie avec le précédent, à cela près que le fusil était chargé avec des grains de plomb et que ces derniers avaient pénétré au-dessous du condyle interne du tibia : les douleurs s'étendaient tout le long de la jambe et du pied en suivant le trajet du nerf saphène interne; calmées passagèrement par les opiacés, ces douleurs revenaient toujours de temps en temps et parfois elles étaient si vives que le malade était obligé de rester au lit ; au bout de quatre mois, ce malade aurait été perdu de vue.

Le fait rapporté par Mackensie n'est pas moins remarquable : un soldat qui avait reçu une balle au-dessus de l'orbite ressentit, pendant une vingtaine d'années, des douleurs violentes dans toute la région correspondante ; en 1837, Bresciani di Borsa appliqua une couronne de trépan sur la paroi externe de l'orbite et put enlever une balle logée profondément derrière le globe oculaire, sur le nerf optique ; à dater de ce moment les accidents disparurent pour ne plus revenir.

Tout le monde connaît le fait de Dupuytren qui trouva un bout de mèche de fouet dans le nerf cubital chez un sujet mort du tétanos.

A ce propos, rappelons un fait également bien connu : il s'agit d'un amputé de la cuisse qui mourut du tétanos ; à l'autopsie, on trouva dans le bout du nerf sciatique considérablement renflé le nœud d'une ligature qui n'était pas encore détachée. (Descot, *loc. cit.*)

Une autre observation très-curieuse c'est celle de Jeffreys dont il nous suffira de reproduire le titre : névralgie de la face guérie par l'extraction d'un morceau de porcelaine renfermé depuis quatorze ans dans l'épaisseur de la joue (*Arch. gén. de médecine*, 1823).

Le même recueil (1830) renferme une observation de Galezowski dans laquelle un fragment de bois introduit profondément dans une dent cariée où il s'était brisé avait déterminé des accidents analogues ; l'ablation de la dent aurait suffi pour les dissiper.

Follin, dans son livre de *Pathologie externe* (t. II, deuxième partie), rapporte que Vernois lui aurait dit avoir vu, au milieu d'un des rameaux du nerf plantaire externe, un fragment de chaussure introduit par un clou sur lequel avait marché le malade.

Enfin, dans ces plaies de la main et de la partie inférieure de l'avant-bras, par éclats de vitre ou fragments de bouteille, qui s'accompagnent si souvent de lésions des nerfs correspondants, on a plusieurs fois trouvé à un second examen de petites parcelles de verre qui entretenaient de l'irritation et occasionnaient des douleurs plus ou moins vives ; de là le précepte si important d'apporter le plus grand soin dans l'examen de la plaie lors du premier pansement, et plus tard, lorsque se pose la question de savoir quelle est la cause qui entretient les douleurs, de toujours songer à la présence possible d'un corps étranger.

Certains auteurs, sur l'autorité de Otto Weber, ont prétendu que le corps étranger pouvait s'entourer d'une espèce de coque et être parfaitement toléré ; nous avons recherché dans l'auteur allemand (*Handbuch der Chirurgie, von Pitha und Billroth*), mais nous n'avons pas trouvé de fait cité qui vînt à l'appui de cette manière de voir ; tout en regardant la chose comme parfaitement possible, nous croyons devoir faire remarquer que ce mode de terminaison exige un temps

plus ou moins long et un travail qui ne doit pas être sans influence sur l'irritabilité du nerf, de sorte que, jusqu'à ce que l'isolement du corps étranger soit complet, le malade éprouvera des douleurs sourdes et lancinantes, voire même des phénomènes à distance.

Le processus, dans tous ces cas, est celui de la névrite; celle-ci peut être localisée ou au contraire présenter de la tendance à s'étendre; ce dernier caractère est toujours très-fâcheux parce que souvent, même après l'extraction du corps étranger, les altérations survenues du côté du nerf sont trop étendues et trop accusées pour espérer le retour à l'état normal; et, en admettant que les douleurs disparaissent, les phénomènes d'atrophie continuent.

5° *Ligature*. Cet accident, qu'on a grand soin d'éviter aujourd'hui, n'a pas toute la gravité qu'on lui a attribuée; du reste, la question a passé par des phases diverses : c'est dans Descot que nous avons trouvé le plus de renseignements à cet égard; déjà Galien avait remarqué que, lorsque la ligature est fortement serrée, il s'ensuit une paralysie qui persiste malgré l'enlèvement du lien constricteur et que, lorsque la ligature a été très-peu serrée ou faite avec un corps élastique, un fil de laine par exemple, les fonctions peuvent se rétablir ou de suite ou peu de temps après l'enlèvement de la ligature. « C'est ainsi, ajoute Descot, qu'il faut expliquer comment Vesale, Columbus, Casserius, Riolan, disent avoir vu la voix revenir de suite en desserrant une ligature appliquée au nerf récurrent. C'est encore de la même manière qu'on peut se rendre compte du prompt rétablissement des fonctions observé par Bidloo et Stokausen, dont les expériences d'ailleurs ont été faites sur le nerf sciatique dont la ligature ou la section même n'ôte pas le mouvement et le sentiment à tout le membre (*loc. cit.*, p. 108). »

Comme preuve de l'innocuité relative de la ligature d'un nerf, même volumineux, Molinelli rapporte trois observations : dans la première, il est dit qu'à la suite d'une piqûre de l'artère brachiale pendant l'opération de la saignée au pli du coude, cette artère, la veine et le nerf qui s'y joignent, ainsi qu'une certaine quantité de parties molles, furent compris dans la même ligature; or, le malade n'éprouva que des accidents dépendant de la ligature de l'artère; toutefois, le bras resta fléchi, et, par la suite, l'extension ne put jamais être parfaite.

Dans la seconde, ce fut lui-même qui, dans une circonstance analogue, lia tout à la fois le nerf, la veine et l'artère. « Le malade parut seulement se plaindre un peu plus que quand une ligature est appliquée isolément à une artère; et il dit avoir perdu le sentiment et le mouvement, surtout dans la main : puis, il s'écria qu'on lui avait arraché et enlevé toutes les parties du membre inférieures à la ligature, n'ayant plus conscience de ces mêmes parties. »

Dans la troisième observation, il aurait encore, et toujours dans le même cas, lié ensemble l'artère, la veine et le nerf. Mêmes phénomènes que précédemment pour tout ce qui est relatif au mouvement et au sentiment du coude et de la main. L'auteur termine ainsi : « Plusieurs années après, le sujet de cette obserbation disait avoir conservé plus de force dans ce bras que dans celui qui était resté intact » (*loc. cit.*, p. 109 et 110). Nous avons tenu à reproduire textuellement cette dernière remarque, ne fût-ce que pour montrer qu'à cette époque non-seulement on croyait à la parfaite innocuité, mais presque à l'action favorable de la ligature des nerfs.

Les expériences de Thierry (de Toul) portent la date de 1750. « Nous avons pris, dit-il, des chiens de tout âge et de toute taille, nous avons fait la ligature de l'ar-

tère et du nerf en même temps, et nous n'avons pas vu qu'ils fussent moins agiles dans les mouvements qui paraissent dépendre de ces nerfs comprimés. Nous en avons ouvert plusieurs quelque temps après, et nous avons remarqué que constamment il s'était fait au-dessus de la ligature une dilatation du nerf ou plutôt un ganglion très-considérable. La chose arrive de même chez les hommes, etc. » (*Compendium de chirurgie*, p. 192). Celles de Valsalva, entreprises pour réfuter les assertions de Varignon, de l'Académie royale des sciences, qui prétendait que les animaux périssaient instantanément d'apoplexie après la ligature des nerfs de la huitième paire, et données comme preuves à l'appui de la même thèse, présentent, croyons-nous, moins d'intérêt, aussi bien nous renvoyons le lecteur à l'ouvrage de Descot.

Toujours est-il que, jusqu'au commencement de ce siècle, tout en cherchant à éviter de comprendre dans la même ligature l'artère et le nerf correspondant, les chirurgiens ne croyaient pas, le cas échéant, qu'il pût en résulter d'accidents; nous trouvons même dans Descot une observation qui lui a été communiquée par Richerand, et qui tendrait à prouver que, après avoir passé l'aiguille munie du fil, si le nerf se trouvait d'être chargé en même temps, on ne recommençait pas la manœuvre (1811). Larrey et Swan furent les premiers à s'élever contre une pareille pratique : c'est, paraît-il, après les amputations de cuisse que cette faute était surtout commise ; l'auteur des *Campagnes et Mémoires* raconte que, soupçonnant dans un cas de tétanos qu'un des principaux cordons du crural était compris dans la ligature, il coupa celle-ci avec précaution et il y eut immédiatement une rémission dans les symptômes. Nous avons cité précédemment, à propos des corps étrangers, un cas de tétanos chez un amputé de la cuisse, à l'autopsie duquel on trouva dans le bout du nerf sciatique considérablement renflé le nœud d'une ligature qui n'était pas encore détachée. Voici un autre fait que Portal rapporte de la façon suivante : « L'une des branches du nerf sciatique peut être comprise dans la ligature des vaisseaux sanguins qu'on pratique après l'amputation de la cuisse; alors le malade éprouve souvent, immédiatement après cette opération, des douleurs très-vives qu'il rapporte ordinairement au bout du pied qu'il n'a plus. J'ai vu à Montpellier, dans le cabinet de Lamorier, célèbre chirurgien, un gonflement considérable au-dessus de la portion d'une branche du nerf sciatique qui avait été comprise dans la ligature des vaisseaux cruraux après l'amputation de la cuisse. Le malade avait souffert, pendant plus de deux ans, d'horribles douleurs qu'il rapportait toujours au bout du pied qu'il n'avait plus. Le chirurgien Lamorier crut, après la mort, en devoir rechercher la cause par l'ouverture du corps, et il trouva le gonflement et l'induration du nerf dont nous venons de parler. » (Descot, *loc. cit.*, p. 115.) Roux, pour une plaie de l'artère crurale, ayant compris le nerf crural dans la même ligature que l'artère, vit son blessé mourir en moins de trois jours par le tétanos (Malgaigne, *Traité d'anatomie chirurgicale*, t. I, p. 405). Du reste, ce n'est pas seulement après les amputations de la cuisse qu'on a vu la ligature d'un nerf s'accompagner d'accidents mortels ; dans le cas du fils du général Darmagnac, il s'agit d'une amputation du bras ; « Nous trouvâmes, dit Larrey, M. Ribes et moi, le nerf médian compris dans la ligature de l'artère. L'extrémité de ce nerf était tuméfiée, rougeâtre. » En recherchant dans les auteurs on trouverait probablement d'autres faits analogues. Quoi qu'il en soit, on ne saurait invoquer ici une simple coïncidence, attendu que, dans toutes les observations qui viennent d'être mentionnées, la relation de cause à effet est parfaitement établie ; aussi,

en présence de l'opinion des anciens et celle des modernes, on comprend qu'il y ait au moins place pour le doute.

Avant d'aller plus loin, nous tenons à dire que Descot a fait des expériences sur les animaux et qu'il paraît s'être rendu très-exactement compte du processus : étranglement du nerf n'allant jamais jusqu'à la section complète à cause de la résistance qu'oppose le névrilème; infiltration plastique au-dessus, au-dessous et autour de la ligature; ramollissement et liquéfaction des parties étreintes; mise en liberté et chute de l'anse de fil au bout d'un temps variable. Tout cela a été bien observé; il ajoute: « Les deux bouts, maintenus dans un contact exact, et pour ainsi dire déjà réunis à l'extérieur par l'épaisissement du tissu cellulaire environnant et par la déposition de la matière coagulable, ne tardent pas à se réunir au centre de ce renflement que la ligature vient de quitter. Il n'y a jamais dans ce cas, comme dans celui de la section, d'écartement ou de déplacement des deux bouts. Ils restent toujours dans un rapport exact; car, lorsqu'ils sont divisés totalement par la ligature, ils sont déjà en partie réunis autour d'elle. » Il a noté aussi qu'après avoir enlevé la ligature on voit sur le nerf un sillon qui s'efface au bout de quelques jours, et que le nerf augmente même de volume; Valsalva et Morgagni, au dire de Molinelli, avaient, il est vrai, déjà fait cette remarque. Parlant des phénomènes physiologiques, il dit que « la ligature détermine une vive douleur, ordinairement accompagnée, chez les animaux, de l'excrétion des urines et des matières fécales, et donne lieu, à l'instant même, à l'interruption des fonctions du nerf. » A ce propos, il dit encore : « A mesure que la réunion s'opère entre les deux bouts du nerf divisé par l'action de la ligature, les fonctions d'abord suspendues se rétablissent peu à peu et complétement. » Et il cite, immédiatement après, une observation qui lui a été communiqué par Richerand, et dans laquelle l'artère cubitale et le nerf correspondant avaient été par mégarde compris dans la même ligature; or, voici ce qui fut constaté: « Une vive douleur dans les doigts annulaire et auriculaire se fit sentir au moment où je serrais le nœud: la face palmaire du petit doigt et le côté cubital de l'annulaire perdirent leur sensibilité, elle se rétablit graduellement et au bout de quinze jours ils l'avaient recouvrée dans toute sa plénitude. » Le rétablissement de la sensibilité doit être évidemment mis sur le compte des fibres récurrentes provenant des autres nerfs (médian, radial et branche postérieure du cubital — nous avons vu plus haut que la branche antérieure était souvent seule intéressée); ce fait rentrerait donc dans la règle commune, à moins cependant que, l'anse du fil ayant cédé, il se soit passé ce que l'on observe lorsque la ligature est enlevée immédiatement ou peu de temps après: c'est, du reste, cette question que nous allons aborder.

Comme on voyait la sensibilité se rétablir plus ou moins rapidement dans ces cas, et qu'on ne connaissait pas le phénomène obligé de la dégénération du bout périphérique lorsque la continuité des tubes nerveux est interrompue, on se livrait à toutes sortes d'hypothèses plus ou moins ingénieuses; mais, de deux choses l'une, ou bien la ligature était laissée en place, ou bien on l'enlevait: dans le premier cas, au moment de la chute de la ligature, on se trouvait dans les mêmes conditions qu'après une section complète et, dans le second, il fallait tenir compte du degré de constriction, mais surtout du volume du nerf. Maintenant qu'on connaît le mécanisme d'après lequel s'opère le retour de la sensibilité après les sections complètes, nous n'avons pas besoin d'y revenir; mais il était intéressant de rechercher ce qui se passe dans les cas de constriction, après qu'on a enlevé la

ligature. Les expériences que nous avons entreprises avec M. Arloing ont porté sur la grenouille, le lapin et l'âne. Comme il nous est impossible d'entrer dans tous les détails que comporte ce genre d'exposition, nous nous contenterons de dire que nous serrions tantôt très-fortement, tantôt modérément nos ligatures, et que nous recherchions directement sur le nerf (en dessus et en dessous pour les nerfs mixtes, en dessus seulement pour les nerfs exclusivement moteurs), si la transmission continuait à se faire ; puis nous attendions quelques jours et nous placions le bout périphérique du nerf dans une solution d'acide osmique, de façon à étudier la dégénération ; voici les résultats auxquels nous sommes arrivés :

En premier lieu, sur les petites branches, on parvient assez aisément, en employant une constriction forte et un fil fin, à produire une véritable section des tubes nerveux, qui sont comme effilés. On ne trouve plus guère que des lambeaux de névrilème dans l'anse de fil. La transmission ne se fait plus et, au microscope, à part quelques fibres récurrentes, tous les tubes nerveux entrant dans la constitution du bout inférieur présentent le phénomène de la dégénérescence.

En second lieu, sur des branches de moyen volume (celles du facial en avant de la parotide chez l'âne), on peut serrer aussi énergiquement que possible avec un fil de soie (cordonnet), jamais on n'arrive à interrompre la continuité du nerf ; cependant, qu'on enlève ou non la ligature, la transmission ne se fait plus sous l'influence des piqûres, des pincements ou des courants induits faibles et forts. Au bout de dix jours, le nerf paraissait renflé au niveau du point où avait porté la constriction (il s'agit d'un cas où la ligature avait été enlevée immédiatement), et au microscope on ne trouvait que quelques fibres dégénérées dans le bout périphérique. Mais, si l'on examinait l'état des tubes nerveux au niveau du point soumis à la constriction, on pouvait s'assurer qu'aucun n'avait échappé, autrement dit, dans l'étendue de 3 à 4 millimètres, la myéline était fragmentée ou se présentait sous la forme de globules arrondis ; le cylindre d'axe avait disparu dans une foule de tubes; pour les autres nous ne pouvons rien dire de précis ; quant à la gaîne schwannienne, elle était intacte sur la plupart des tubes, mais étranglée et comme ratatinée.

En troisième lieu, si l'on interpose une languette de peau de façon à simuler une artère, ce qui n'est pas tout à fait analogue, il est vrai, mais suffisamment toutefois pour conclure, on peut s'y prendre de toutes les façons, et serrer à plusieurs reprises différentes, le résultat immédiat est le même, c'est-à-dire que la transmission ne se fait pas. Cependant, au bout de dix-neuf jours, nous avons trouvé un grand nombre de fibres intactes. Il est fâcheux seulement que nous n'ayons pas pris la précaution d'exciter le nerf à ce moment pour savoir si la transmission avait lieu ou non.

Ajoutons qu'au moment de la constriction nos animaux éprouvaient toujours une douleur plus ou moins vive et, en ce qui concerne le facial, on constatait toujours une déviation très-considérable du bout du nez et un plissement de l'aile du nez du côté opposé. Toutefois, ce dernier phénomène allait en diminuant à mesure qu'on s'éloignait du moment de la constriction. Disons enfin que nous n'avons jamais observé d'accidents nerveux consécutifs.

D'après cela, on peut conclure que sur les gros troncs nerveux la constriction n'est jamais capable d'interrompre immédiatement la continuité du nerf ; en outre, si l'on a eu soin d'enlever la ligature, on pourra, au moins pour les artères à parois épaisses, compter sur l'intégrité d'un nombre plus ou moins considérable de fibres directes. La proportion de ces dernières, toutes choses égales d'ailleurs,

sera d'autant plus grande qu'on aura employé un fil plus gros et qu'on aura serré avec moins de force.

Le fait de la persistance d'un certain nombre de fibres directes est très-important au point de vue de la motilité; en effet, si, après les sections complètes, les fibres récurrentes peuvent remplacer en partie les fibres directes en ce qui concerne la sensibilité des téguments, il n'en est plus de même pour les muscles, qui sont fatalement voués à la paralysie jusqu'au moment où la continuité du nerf est rétablie. Nous regrettons beaucoup de ne pouvoir pas dire au bout de combien de temps la transmission recommence à se faire.

Maintenant, de ce que nous n'avons jamais observé d'accidents sur nos animaux, il ne s'ensuit pas qu'on soit autorisé à révoquer en doute leur existence chez l'homme. Il en est de la ligature des nerfs comme de la piqûre, de la section incomplète, etc.; le traumatisme nerveux joue un rôle très-important; mais ce n'est pas tout, il faut encore d'autres conditions qui jusqu'à présent nous échappent et dont l'analyse expérimentale nous donnera probablement un jour la clef. Pour toutes ces raisons, on devra toujours éviter soigneusement de comprendre les nerfs de quelque importance dans des ligatures; dès qu'on s'en sera aperçu il faudra à tout prix enlever le lien constricteur; dût-on même s'exposer à blesser le vaisseau dont il s'agissait d'oblitérer la lumière; on en serait quitte après tout pour placer deux ligatures et, si cette manière de faire n'est pas sans inconvénients, nous croyons que ces derniers ne peuvent pas être mis en parallèle avec les dangers auxquels expose la constriction nerveuse; nous parlons, bien entendu, de celle qui s'exerce sur de grosses branches ou des troncs eux-mêmes, attendu que la gaîne d'abord et les tubes intacts ensuite ne laissent pas que de retarder les phénomènes de séparation nécessaires à l'élimination de l'anse de fil, et durant tout ce temps la présence d'un pareil corps étranger est une cause incessante d'irritation qui peut en définitive se propager aux centres.

Que dire maintenant des expériences de Thierry que nous avons rappelées en commençant; comment admettre qu'il ait lié sur des chiens les artères principales des membres avec les nerfs adjacents sans aucune sorte de paralysie? Rien, sinon que leur auteur appartenait à la catégorie de ces prétendus expérimentateurs qui prennent leurs désirs pour des réalités. Citons, en terminant, les expériences entreprises par Descot, pour voir si la ligature de l'artère, de la veine et de tous les nerfs (plexus brachial en totalité) d'un membre entraînait la gangrène. Après quatre jours dans un cas et quatorze jours dans l'autre cas, « il ne s'était pas encore manifesté de gangrène; il n'y avait pas non plus d'infiltration; mais le membre était toujours fléchi et la paralysie persistait. » Dans trois autres cas où il avait lié le nerf sciatique isolément, il s'en est suivi une fois la mortification de l'extrémité du membre. L'auteur fait remarquer à ce propos que le chien était déjà vieux et que la ligature avait été appliquée très-haut à la sortie du nerf par l'échancrure ischiatique. Il ignorait l'existence des filets vaso-moteurs qui se trouvent à ce niveau.

6° *Cautérisation.* C'est là une question qui n'a guère été étudiée et qui mérite d'être reprise; ainsi, on répète généralement que, dans les brûlures et la cautérisation des diverses régions du corps, les nerfs participent à la désorganisation locale des parties qui les entourent; cependant, il n'y a rien de moins justifié que cette proposition; évidemment, on ne tiendrait pas le même langage à propos des os par exemple, parce qu'on sait bien que les différentes pièces du squelette ont en quelque sorte une vie à part au milieu des autres tissus; or, sans vouloir

établir ici aucune assimilation, en tant qu'organisation, générale, entre les os et les nerfs, nous croyons cependant que ces derniers, par leur structure et leur mode de nutrition, présentent des conditions de résistance et de vitalité qui les exposent beaucoup moins que les autres tissus mous aux différents agents de désorganisation. Nous parlons, bien entendu, des grosses branches ou des troncs eux-mêmes ; car, à mesure qu'on se rapproche du réseau cutané, et même déjà pour les petites branches, les conditions changent, les différences s'atténuent, il s'opère, en un mot, une sorte de fusion entre les éléments des tissus. Ce qui fait surtout que les nerfs d'un certain volume offrent moins de prise que les autres tissus mous aux différents agents de désorganisation, c'est, d'une part, la présence de gaînes extérieures épaisses, et, d'autre part, la distribution des vaisseaux qui est telle que, la circulation du sang à l'intérieur du nerf, et par suite la nutrition des éléments fondamentaux est assurée, au moins sur de grandes longueurs, en dépit de toutes les causes extérieures qui pourraient venir la troubler, voire même l'entraver complétement. Puisqu'il est ici question de la brûlure et de la cautérisation, tous les chirurgiens savent quelle résistance opposent à ces deux agents les aponévroses ; or, les gaînes des nerfs ont, sous ce rapport, beaucoup d'analogie avec ces dernières, mais ce qu'elles ont en plus et ce qui manque aux autres, ce sont les conditions d'indépendance au point de vue de la nutrition. D'après cela, on comprend très-bien que les parties molles avoisinantes puissent être profondément désorganisées, sans que rien de semblable n'existe du côté des nerfs. Où cette vérité reçoit une éclatante démonstration, c'est dans l'amputation des membres par les caustiques : il nous est arrivé maintes fois de voir un membre lardé de flèches de canquoin et froid, autrement dit, dans un état voisin de la mort en tant que nutrition, présenter encore une sensibilité très-marquée, et lorsqu'arrivait le moment d'achever l'amputation, alors que l'incision des parties escharrifiées ne laissait plus écouler de sang, les malades éprouvaient encore une douleur plus ou moins vive dans les points correspondants aux troncs nerveux ou à leurs branches principales.

Dans les cas de brûlure profonde, on devra donc être très-réservé en ce qui concerne le degré de désorganisation que pourront avoir subi les nerfs de quelque importance s'il s'en trouve, et, la sensibilité des téguments qui reçoivent des branches de ces nerfs fût-elle très-émoussée ou même entièrement absente, nous croyons qu'il faudra attendre pour se prononcer et, suivant les circonstances, prendre un parti décisif.

Pour ce qui est de la cautérisation, ces conditions toutes spéciales de résistance et de vitalité feront un devoir au chirurgien d'agir énergiquement, de revenir même plusieurs fois à l'emploi de ce moyen s'il veut être assuré de la destruction complète d'un gros tronc nerveux.

Relativement au mode d'action, nous n'avons que peu de choses à dire attendu que, comme nous le faisions observer au début de ce paragraphe, on n'a pas fait de recherches spéciales ; la plupart des auteurs se contentent de répéter, d'après Descot, que le processus ne diffère pas sensiblement de celui qui a lieu dans la section d'un nerf avec perte de substance. Toujours est-il que plus cette dernière sera étendue, moins les chances de réunion ou mieux de restauration seront favorables. Enfin, sans vouloir aborder ici une question qui a sa place marquée à l'article NÉVROTOMIE, nous croyons qu'il ne faut pas systématiquement donner la préférence à la cautérisation dans les névralgies sous prétexte que, d'une manière générale, elle met plus sûrement à l'abri des récidives que la

section simple, par exemple. A notre point de vue, elle fait cruellement souffrir et n'offre pas plus de garanties; au surplus, en admettant qu'on voulût seulement se mettre en garde contre la reconstitution du nerf, nous donnerions encore la préférence à la résection, qui peut être pratiquée sans douleur et offre tout autant de certitude, à condition toutefois qu'elle porte sur une étendue suffisante.

Il est bien rare qu'on ait observé des accidents à la suite de la cautérisation; cependant, ne fût-ce qu'à cause de la rareté même, nous croyons devoir rapporter l'observation du docteur Frère que nous trouvons reproduite un peu partout : « A la suite d'une application de potasse caustique, maladroitement faite par le malade lui-même pour renouveler un cautère qui se cicatrisait, on vit survenir successivement une contracture de l'avant-bras sur le bras, le trismus, des contractures tétaniques dans les muscles du cou et du tronc, une difficulté extrême dans la déglutition, accidents qui se terminèrent par la mort, au commencement du cinquième jour. La dissection du membre fit reconnaître qu'une partie des fibres du muscle brachial antérieur avaient été atteintes par le caustique; le nerf musculo-cutané compris dans la cautérisation avait une couleur rouge foncé, et son tissu était ramolli depuis sa sortie du coraco-brachial jusqu'à l'insertion inférieure du biceps : cet état contrastait de la manière la plus frappante avec celui des autres parties du même nerf, et des nerfs qui l'avoisinaient. » (*Dictionnaire de médecine*, t. XX, p. 441, Paris 1839.)

Nos devanciers, qui ont écrit sur les affections chirurgicales des nerfs, accordent tous une importance spéciale à l'*ulcération;* nous ne voyons rien, quant à nous, qui justifie cette manière d'interpréter les faits. Tout d'abord, il n'y a pas d'ulcération primitive des nerfs et, dans ce qu'on est convenu d'appeler ulcération secondaire ou par propagation (ulcères douloureux de la jambe, tumeurs ulcérées douloureuses), nous pensons que le processus, loin d'être ulcératif, est plutôt hypertrophique, soit qu'il s'agisse d'une névrite chronique, de l'affection dite névromateuse, ou qu'au contraire on ait affaire à une véritable métaplasie. Suivre l'exemple des auteurs qui nous ont devancés serait dès lors par cela même détourner le sens des mots et entretenir une interprétation erronée des faits. Dans les plaies récentes, qui sont parfois le siége de douleurs excessivement vives, il ne saurait davantage être question d'ulcération, et, d'après ce qu'il nous a été donné de voir, c'est d'une névrite subaiguë dont il s'agit, ou plus simplement d'une névralgie, en admettant qu'il n'y ait pas encore d'altération notable du côté des nerfs.

Reste la *névrite*, question très-importante qui intéresse aussi bien le médecin que le chirurgien : cependant, tout bien considéré, c'est encore le premier qui a le plus souvent l'occasion de rencontrer cette affection. Comme il doit en être fait une description générale dans la partie consacrée à la pathologie interne, nous renvoyons le lecteur à cette partie (*voy.* NERFS. *Pathologie médicale*), persuadé que les détails dans lesquels nous venons d'entrer lui suffiront pour compléter cette étude dans ses rapports avec les lésions chirurgicales des nerfs.

**Symptomatologie.** Les lésions traumatiques des nerfs produisent des troubles fonctionnels très-variables : au début, il existe un rapport assez constant entre ces deux termes; mais, à mesure qu'on s'éloigne de l'époque de l'accident, il n'en est plus de même, autrement dit les troubles observés ne sont pas toujours en rapport avec les lésions initiales. Celles-ci, il est vrai, sont rarement

simples ; de là des altérations secondaires qui, à leur tour, réagissent sur les premières ; en outre, les unes et les autres peuvent retentir soit sur les centres, soit sur les appareils terminaux. Il en résulte des troubles consécutifs très-complexes, très-variés et qui ne se rattachent qu'indirectement à la lésion première. Mais, même dans les cas simples, on peut observer de semblables complications, et alors il faut admettre l'existence de conditions particulières, capables de les produire. Malheureusement, ce sont là des questions peu connues ; les tentatives entreprises jusqu'ici sur les animaux n'ont pas donné tout ce qu'on est en droit d'attendre d'elles, et nos connaissances tant en anatomie qu'en physiologie laissent encore à désirer sur un grand nombre de points. Ceci posé, on comprendra facilement pourquoi, parmi les troubles fonctionnels qui succèdent aux différentes lésions chirurgicales des nerfs, les uns se rencontrent constamment et sont communs à des lésions très-diverses, tandis que les autres ne se voient que rarement et n'ont parfois qu'un rapport très-indirect avec le traumatisme initial.

Dans l'étude qui va suivre, nous envisagerons les *symptômes primitifs* et les *symptômes consécutifs* ou *éloignés*.

1° SYMPTÔMES PRIMITIFS. On peut les diviser en symptômes généraux et en symptômes locaux : ces derniers sont constants ; les premiers font souvent défaut et, quand ils existent, on est toujours en droit de supposer qu'il s'agit d'une lésion grave ; cependant il y a des degrés à établir, il faut aussi tenir compte du genre de blessures, et de l'impressionnabilité plus ou moins grande des sujets. Quoi qu'il en soit, ils constituent, dans leur ensemble, ce que l'on est convenu d'appeler la *commotion* ou *choc :* le blessé tombe subitement dans un état de faiblesse extrême, il est froid, tremblant et prêt à défaillir ; de là une impuissance absolue et une insensibilité très-marquée ; on observe également des nausées, des vomissements et des évacuations alvines involontaires. Ces accidents ont beaucoup d'analogie avec ceux que produirait une dose forte de tartre stibié. On les rencontre plus spécialement à l'occasion des plaies par armes à feu ; ils sont comparativement bien moins fréquents après les grands traumatismes dus à des chutes ou à des accidents de chemin de fer.

M. Weir Mitchell, qui a consacré à cette question un chapitre très-intéressant dans son livre, dit que sur les 56 cas qu'il a analysés (il n'a tenu compte que des blessures du gros tronc nerveux, et seulement pour le membre supérieur, les blessures du membre inférieur pouvant laisser des doutes relativement à la cause de la chute des blessés) les 9/10 ont été atteints au moment de la lutte active et les autres n'étaient pas engagés ou même pas en marche. En comparant les premiers symptômes offerts par les malades, suivant qu'ils appartenaient à l'une ou à l'autre catégorie, il a trouvé que la sensation de douleur est plus ordinaire chez l'homme inactif. La moitié seulement des hommes engagés a ressenti de la souffrance ; quant aux autres, 1/3 environ a eu conscience de la blessure par l'engourdissement subit, ou quelque autre sensation mal définie mais non véritablement douloureuse. Dans deux cas, il y aurait eu une douleur véritablement aiguë.

Cherchant le rapport qui existe entre ces accidents et le siége de la blessure, le même auteur a trouvé que les blessures du cou produisent plus souvent la commotion que les blessures du bras. La proportion serait de 9 sur 12 au lieu de 12 sur 34 : « Nous voyons donc, ajoute-t-il, que nous avons eu 56 observations, en somme, de blessures du plexus brachial ou de ses branches. Sur ce

nombre, 10 fois il y eut insensibilité et chute avec perte de connaissance; 17 fois chute sans perte de connaissance; 39 fois les blessés purent continuer à marcher soit immédiatement, soit après quelques instants; mais la plupart (22) ressentirent soit immédiatement, soit un peu plus tard, une certaine faiblesse. Il est difficile de pousser l'analyse plus loin : car, après une ou deux minutes, la vue du sang, l'impossibilité des mouvements et l'émotion entrant en ligne viennent affecter le résultat général (*loc. cit.*, p. 155). »

M. Weir Mitchell a vu des cas dans lesquels la commotion était caractérisée seulement par l'affaiblissement des battements cardiaques et la contraction générale des artères; d'autres fois les centres émotionnels et l'appareil de l'idéation étaient seuls en cause; enfin, dans quelques circonstances, la détermination locale paraissait avoir lieu sur un ganglion sensitif, ou encore sur un groupe limité des cellules motrices. Ces accidents pouvaient être temporaires; mais quelquefois ils se prolongeaient (paralysie réflexe). L'auteur propose la dénomination de *paralysie par irritation périphérique*, que nous croyons aussi bien préférable, car elle est suffisamment explicite au point de vue de la cause et n'implique rien au point de vue théorique. A ce propos, il examine les différentes hypothèses qui ont été faites : il n'admet ni la contraction ni la paralysie réflexe des vaisseaux dans le centre affecté; il ne croit pas non plus à une excitation réflexe, qui agirait sur les centres de façon tantôt à les faire entrer en activité, d'où production de la douleur et des spasmes musculaires, tantôt à éteindre leur excitabilité, d'où paralysie. Il croit plutôt à l'épuisement de l'énergie vitale dans quelques centres nerveux; à vrai dire, on s'expliquerait mieux de cette façon les cas de mort subite.

Relativement aux symptômes locaux, nous ne croyons pas devoir décrire ici les caractères anatomiques propres à telle ou telle lésion : les conditions du traumatisme, la nature du corps vulnérant d'une part et les circonstances dans lesquelles il a agi d'autre part, l'existence ou non d'une plaie des téguments sur le passage d'un tronc nerveux ou d'une branche nerveuse importante, tels son les éléments à prendre en considération; mais ils n'impliquent rien d'absolu au point de vue du diagnostic; nous verrons bientôt que, même dans le cas de plaie par instrument tranchant, on est obligé de s'assurer directement de la blessure nerveuse. Ce sont donc les troubles fonctionnels qui ont le plus de valeur, et par suite ce sont eux surtout qui doivent attirer l'attention du chirurgien : parfois, en l'absence de phénomènes généraux, on a sous les yeux un membre froid, inerte et insensible; c'est ce qu'on est convenu d'appeler de la *stupeur locale;* c'est un diminutif de ce que nous avons décrit sous le nom de commotion ou choc; pour nous, le mécanisme est le même : toutefois, cet état s'observe plus spécialement dans le cas de contusion ou de plaie contuse, tandis qu'il est rare de le rencontrer, sans phénomènes généraux concomitants, dans le cas de piqûre et de coupure simples, à moins cependant que des vaisseaux importants n'aient été blessés en même temps. Nous avons suffisamment insisté, à propos de la physiologie pathologique, sur les conditions qui peuvent faire varier cet état, sur sa durée, et surtout sur les conséquences qui en résultent au point de vue de la recherche de la sensibilité et de la motilité, pour n'avoir pas à y revenir (*voy.* COUPURES COMPLÈTES DES NERFS).

Le phénomène primitif le plus commun, c'est la douleur : elle est très-vive, mais instantanée, dans le cas de plaie par instruments piquants et tranchants; lancinante, dans le cas de compression légère et de contusion; cuisante, dans

le cas de blessure par armes à feu. Parfois les malades n'ont pas ressenti de douleur à proprement parler : c'est une sensation de frisson, de picotement, ou d'engourdissement; d'autres fois, ils n'ont rien éprouvé. Dans son livre, M. Weir Mitchell dit que, sur un total de quatre-vingt-onze observations, plus d'un tiers des malades n'a rien ressenti; « beaucoup de blessés n'ont connu leur blessure que par l'impuissance du membre et la vue du sang qui s'en échappait. » Mais il ne faut pas oublier qu'il s'agit ici de blessures des nerfs par armes à feu, et, comme le fait observer l'auteur que nous venons de citer, il est certain qu'un homme dans un haut état d'excitation est moins capable d'apprécier et de ressentir l'accident qui le frappe. « Mais, d'autre part, ajoute-t-il, il est arrivé fréquemment que des hommes dans tout leur sang-froid, tranquilles comme des spectateurs, aient été atteints dans le plexus brachial, et n'aient connu leur blessure que par l'écoulement du sang (*loc. cit.*, p. 148). » A vrai dire, on peut avoir l'attitude d'un spectateur et être très-préoccupé. Relativement au degré de la douleur, il faut tenir compte de la rapidité avec laquelle a agi le corps vulnérant; ainsi, pour une balle, si la vitesse est faible, il n'est pas douteux que la douleur sera beaucoup plus forte. Du reste, c'est à ce point de vue surtout qu'il faut tenir compte de l'impressionnabilité plus ou moins grande des sujets.

La douleur n'apparaît pas toujours au moment même du traumatisme; il peut s'écouler quelques secondes ou quelques minutes, voire un temps un peu plus considérable. D'un autre côté, ce n'est pas toujours au point d'application du corps vulnérant qu'elle se fait sentir; c'est tantôt plus haut, tantôt plus bas ou sur les côtés : « Il y a des blessures du cou, dit M. Weir Mitchell, qui déterminent, au moment de leur production, une douleur excessive vers les insertions du deltoïde. La raison de ce fait n'est pas claire : c'est peut-être un spasme subit du muscle. Le commodore Stembell, dont j'ai rapporté le cas ailleurs, fut blessé par une balle dans le côté droit du cou, et éprouva des douleurs dans les deux bras. Un autre officier, atteint par une balle dans la cuisse droite, ne ressentit de douleur que dans la cuisse gauche, et continua à souffrir toujours davantage de ce côté (*loc. cit.*, page 150). » On trouve un grand nombre de faits analogues dans les traités de chirurgie d'armée; il faut évidemment être très-réservé sur la façon de les interpréter; cependant, lorsqu'il s'agit de cas où la douleur est ressentie du même côté que la blessure sur un membre, nous pensons qu'on peut très-bien invoquer le fait des anastomoses directes ou récurrentes; directes, si la douleur est périphérique; récurrentes, si elle est centrale par rapport au siége de la blessure. Pour ce qui est des cas où la douleur est ressentie sur le membre du côté opposé à la blessure, il faut absolument supposer une action médiate sur les centres.

Il nous reste à parler de la sensibilité et de la motilité : d'une manière générale, qu'il y ait plaie ou non, il faut avant tout se préoccuper du degré d'ébranlement ou d'attrition auquel le membre aura été soumis; dans les cas graves, inutile de rechercher l'état de la sensibilité ou de la motilité, le membre est froid et comme privé de vie (stupeur locale); cet état peut durer plusieurs heures sans qu'on soit autorisé à admettre pour cela une destruction complète du nerf; mais, lorsqu'il se prolonge et dure encore au bout de plusieurs jours, on devra conserver peu d'espoir. Nous trouvons cependant, dans l'ouvrage de M. Weir Mitchell, une observation de blessure du cou avec paralysie complète de la sensibilité et du mouvement du bras où la sensibilité avait reparu au bout de cinq

jours, et, au bout de dix jours, la motilité était rétablie dans tous les muscles fléchisseurs de la main (*loc. cit.*, p. 151). On vient de voir que la sensibilité avait reparu en premier lieu; dans les cas légers, c'est elle ordinairement qui disparaît la première; parfois elle fait seule défaut et la motilité reste intacte; d'autres fois elle semble intacte, et c'est la motilité qui fait défaut. Voici ce qui se passe alors : dans le premier cas, il y a eu un peu d'ébranlement, et la sensibilité ne tarde pas à revenir à l'état normal; dans le second, on peut affirmer, presque à coup sûr, qu'il s'agit d'une lésion grave du nerf qu'on suppose atteint. En effet, les premiers effets du traumatisme une fois disparus, la sensibilité qu'on constate n'est pas directe; elle est due aux fibres récurrentes, et par suite elle peut masquer une attrition, une coupure, une destruction complète en un mot, une interruption absolue dans la continuité du nerf. Comme d'ordinaire on ne recherche pas immédiatement l'état de la sensibilité après un traumatisme, à moins qu'il ne s'agisse d'une plaie, d'une lésion vasculaire nécessitant l'exploration des parties intéressées, il s'ensuit que c'est au bout de deux ou trois jours et même davantage qu'on s'aperçoit de la paralysie musculaire et, de ce que la sensibilité récurrente a eu le temps de s'établir, on en conclut qu'il existe seulement une paralysie de la motilité. Dans les cas de contusion, c'est un fait qui est constant pour nous. On nous objectera peut-être que si la sensibilité qu'on observe alors était de nature récurrente, elle serait certainement moins accusée; nous ferons remarquer qu'on ne prend pas toujours la précaution d'examiner comparativement la sensibilité du membre du côté opposé; en outre, de ce que la sensibilité est moins accusée du côté lésé, on est peu disposé à admettre, vu le peu de temps écoulé depuis le moment de l'accident, une interruption complète de la continuité du nerf. Du reste, les faits que nous avons rapportés, à propos des coupures complètes des nerfs, sont là pour prouver que les observateurs les plus recommandables ont commis cette méprise; aussi, en pareil cas, avant d'admettre l'hypothèse d'une lésion isolée des seuls tubes nerveux moteurs, nous pensons qu'il faudra d'autres arguments que ceux sur lesquels on s'est appuyé jusqu'à ce jour.

Relativement à l'état de la motilité, M. Weir Mitchell signale des troubles que l'on a bien rarement l'occasion de rencontrer dans la pratique civile : « Il y a certains cas dans lesquels la blessure, au lieu d'occasionner une paralysie, détermine une contraction musculaire soudaine, suivie tantôt de la paralysie, tantôt, au contraire, d'une contraction permanente. Un soldat, qui, à Antietam, avait reçu une blessure dans le plexus brachial, fut obligé de s'adresser à un camarade pour dégager son fusil, que sa main roidie serrait convulsivement. Un exemple plus singulier encore est fourni par C..., que j'ai examiné récemment : il eut le bras traversé à Shiloh; au moment de l'accident, le pouce se fléchit en dedans avec une telle force que l'ongle traversa la peau de la main. Il resta six heures dans cette situation, jusqu'à ce qu'on lui pratiquât l'amputation. J'ai rencontré encore d'autres faits de ce genre. Néanmoins, les contractions durables à la suite de blessure de nerfs sont un événement rare (*loc. cit.*, page 151). »

2° Symptômes consécutifs. Sous ce titre, nous examinerons successivement (*a*) *les troubles de la sensibilité*, (*b*) *les troubles de la motilité*, et (*c*) *les troubles de la nutrition*.

a. *Troubles de la sensibilité*. La sensibilité peut être abolie, diminuée, augmentée ou pervertie.

L'*abolition complète de la sensibilité* ne se présente à cette période que sur

une partie limitée du tégument, et dans les cas seulement où il y a interruption complète dans la continuité d'un ou de plusieurs nerfs. Nous avons en effet démontré, avec M. Arloing, que tant qu'il existait un tronc nerveux intact dans le membre supérieur, la sensibilité persistait plus ou moins dans les parties qui sont encore en relation avec les branches de ce nerf. De même pour l'un quelconque des doigts : tant qu'il reste un nerf collatéral intact, on retrouve de la sensibilité dans ce doigt; coupe-t-on ce dernier nerf collatéral, la sensibilité disparaît complétement. Par conséquent, pour que la main fût absolument privée de sensibilité, il faudrait que tous les troncs nerveux qui y envoient des branches fussent coupés. Nous avons, du reste, fait l'expérience sur les animaux, et le résultat a été très-net (*voy.* notre mémoire *in Arch. de physiologie normale et pathologique*, Paris 1869). Mais comment admettre que chez l'homme tous les nerfs qui se rendent à la main puissent être coupés accidentellement sans qu'on soit obligé de recourir immédiatement à l'amputation? Sur notre conseil, M. Gayet a tenté de faire la section de tous les nerfs qui se rendent à la main pour un cas de tétanos d'origine périphérique. Malheureusement, le musculo-cutané fut trouvé intact à l'autopsie; de sorte que ce fait ne peut pas être utilisé au point de vue qui nous occupe. Mais, ainsi que nous l'avons fait voir, à propos de la physiologie pathologique des coupures, la section des deux branches du cubital à la partie inférieure de l'avant-bras, ou du tronc de ce nerf plus haut, prive le petit doigt de ses quatre nerfs collatéraux; de sorte que ce doigt pourra, dans ces conditions, être complétement insensible. Pour que l'annulaire fût dans le même cas, il faudrait que le traumatisme interrompît à la fois la continuité du cubital et du médian, ou des branches qui se rendent à ce doigt. La sensibilité du médius est encore mieux assurée, puisqu'il reçoit ses collatéraux du médian, du cubital et du radial. Quant aux deux premiers doigts, ils reçoivent leurs collatéraux du médian et du radial. Or, nous avons vu que les faits de sections associées, en tant que lésions accidentelles, étaient très-rares. En ce qui concerne les zones d'insensibilité plus ou moins complète notées après la section du médian, du cubital et du radial, nous avons fait connaître notre façon de les interpréter; nous croyons donc inutile d'y revenir. Par conséquent, l'insensibilité absolue après les lésions des nerfs du membre supérieur, à une époque suffisamment éloignée de l'époque de l'accident, doit être considérée comme un fait exceptionnel, et, si les conditions que nous venons d'indiquer n'existent pas, il faudra se placer au point de vue de la névrite, avec toutes ses conséquences (lésions centrales, troubles trophiques, etc.), à moins que l'inflammation des parties molles ne puisse être mise en cause.

*La diminution de la sensibilité ou anesthésie* est un phénomène constant, au moins à une certaine période, dans les lésions des nerfs; mais que de degrés depuis l'atténuation la plus légère jusqu'à la perte à peu près complète de cette faculté : M. Weir Mitchell, dans son livre, envisage séparément la sensibilité tactile, la sensibilité à la douleur et la sensibilité à la température. Il est certain que, suivant les cas, on trouve de grandes variations entre ces trois espèces de sensibilité; est-ce à dire pour cela qu'elles soient absolument indépendantes et qu'on puisse trouver, par exemple, une diminution considérable de la sensibilité à la douleur ou à la température avec intégrité absolue de la sensibilité tactile? On l'a dit; mais nous nous refusons encore à le croire, en l'absence de toute lésion du côté des centres nerveux. Comme il s'agit, après tout, d'une question d'interprétation, et que les causes d'erreur sont nombreuses, on com-

prendra facilement que nous attendions de nouveaux faits pour conclure ; du reste, cette doctrine ne tendrait à rien moins qu'à faire admettre l'existence de fibres nerveuses, spécialement affectées à la transmission des impressions tactiles, douloureuses, etc. Or rien, ni en anatomie, ni en physiologie, ne justifie une semblable distinction. Par contre, si la sensibilité tactile n'est pas intacte, ce qui est le cas habituel, on comprend très-bien toutes les variations qui ont été signalées pour les deux autres espèces de sensibilité, et cela sans qu'il soit besoin de faire intervenir une altération quelconque du côté des centres nerveux ; les modifications qui se passent à la périphérie dans toute lésion un peu grave des nerfs, quelle qu'elle soit, suffisent, au besoin, pour tout expliquer. Dans les sections accidentelles des nerfs chez l'homme, c'est la sensibilité à la température qui nous a paru faire le plus souvent et le plus complétement défaut : il nous est arrivé maintes fois de vérifier le fait pour des sections du médian et du cubital ; parfois les malades eux-mêmes avaient approché de leurs doigts soit un cigare, soit une allumette, et avaient ainsi occasionné une brûlure au second degré sans rien ressentir, et pourtant la sensibilité tactile et la sensibilité à la douleur persistaient plus ou moins dans les mêmes points. Pour ce qui est de ces deux dernières espèces de sensibilité, nous commencerons par dire que nous ne croyons pas aux prétendus cas d'insensibilité à la douleur avec conservation absolue de la sensibilité tactile, et cela pour les raisons que nous venons de faire connaître. Il est bien entendu que nous parlons des piqûres et non pas seulement des pincements, qui peuvent conduire aux résultats les plus contradictoires. Disons à ce propos qu'on se contente le plus souvent de deux ou trois piqûres, et si le malade ne sent aucune douleur, on se croit en droit de conclure que cette espèce de sensibilité a disparu. Chez les animaux, il nous est arrivé maintes fois de faire huit et dix piqûres avant de les voir retirer la patte sur laquelle on recherchait la sensibilité. Mais, dira-t-on, vous agissiez sur des nerfs vasculaires ? Nous avons répondu ailleurs à cette objection, aussi nous contenterons-nous de rappeler ici qu'après la section au bras des nerfs médian, radial et cubital chez les animaux, on peut enfoncer impunément des aiguilles dans les bourrelets de la patte, on ne constate plus aucune trace de sensibilité à la douleur. Au surplus, qu'importe le mécanisme ? Du moment où il n'y a plus de filets nerveux mettant en relation la partie que l'on pique avec les centres nerveux, il n'y a plus de sensibilité possible ; et lorsque après les coupures des nerfs les malades perçoivent encore le frôlement avec un bout de papier ou les barbes de plume, de deux choses l'une : ou bien la sensibilité à la douleur existe, ou bien elle fait défaut ; dans le premier cas, rien que de très-naturel ; dans le second, au contraire, il faut supposer qu'on n'a pas su la mettre en évidence, à moins que la sensibilité tactile elle-même ne puisse s'expliquer par le fait de l'ébranlement, ou plus simplement du contact agissant médiatement sur les nerfs sensitifs voisins. Quoi qu'il en soit, la sensibilité à la douleur nous paraît être encore ici la véritable pierre de touche, si l'on veut éviter les erreurs. Relativement à la sensibilité tactile proprement dite, nous rappellerons qu'il existe une foule de conditions qui peuvent influer sur le résultat de l'examen ; M. Weir Mitchell insiste beaucoup sur la façon dont ce dernier doit être conduit ; il préconise l'usage des diagrammes, que nous recommandons aussi de notre côté, parce qu'ils abrégent les descriptions et permettent de saisir, en un clin d'œil, ce que la sensibilité offre de particulier dans tel ou tel cas. En ce qui concerne l'esthésiométrie, nous nous contenterons de dire qu'après les sections com-

plètes des nerfs, et en dehors de toute complication, nous n'avons jamais vu les malades sentir les deux pointes du compas de Weber, quel que fût leur écartement; cependant les malades sentaient plus ou moins bien les piqûres. Nous ne parlons pas, à dessein, du frôlement avec un bout de papier ou les barbes d'une plume, parce que, suivant nous, ce genre d'exploration peut conduire à des résultats erronés comme interprétation. Au contraire, dans les cas de section incomplète, il nous a paru que les malades avaient plus ou moins conscience des deux pointes. Nous ne voudrions pas cependant qu'on se basât là-dessus pour admettre, dans un cas donné et sans autre preuve, que le défaut de perception des deux pointes du compas de Weber correspond toujours à une interruption complète de la continuité du nerf, attendu qu'il nous est arrivé d'obtenir le même résultat dans des cas où il s'agissait de piqûre ou de contusion légère, et dans lesquels, par conséquent, l'interruption complète de la continuité du nerf ne pouvait pas être mise en question. A vrai dire, il y avait en même temps de l'hyperesthésie et, dans un cas qui nous est très-présent à l'esprit, une atrophie musculaire partielle très-accusée, de sorte qu'il est impossible de ne pas faire jouer ici un certain rôle aux centres nerveux, ce qui ne laisse pas que de compliquer le problème et empêche de mettre les troubles observés exclusivement sur le compte de la lésion locale primitive. Puisqu'il est question des modifications apportées à la sensibilité tactile par le fait des complications locales et à distance, nous signalerons l'inflammation, les déformations par atrophie musculaire, et les lésions atrophiques, d'une manière générale, comme points de repère. Dans ces cas, en effet, on obtient les résultats les plus variables, et il nous paraît impossible de ne pas les rattacher à quelque changement matériel du côté des centres nerveux.

*L'exaltation de la sensibilité ou hyperesthésie* ne se montre d'ordinaire qu'au bout d'un certain temps après les lésions des nerfs ; il faut cependant faire une exception pour les piqûres et les sections incomplètes : ainsi, après la saignée, il est arrivé souvent que les malades ont ressenti, dès le début, une douleur plus ou moins vive qui ne tardait pas à irradier, et donnait lieu à une sensibilité tellement exagérée que le moindre attouchement provoquait des convulsions. Il faut bien admettre ici que la lésion primitive du nerf (piqûre ou coupure) avait déterminé d'emblée une modification quelconque du côté des centres. Quoi qu'il en soit, c'est habituellement au bout de quelques heures ou même de plusieurs jours que ces phénomènes d'exaltation douloureuse apparaissent, et alors nous comprenons très-bien qu'on ait pu les mettre sur le compte de l'inflammation, d'autant que la névrite traumatique donne régulièrement lieu à des phénomènes analogues. Naturellement il y a retentissement sur les centres nerveux qui réagissent à leur tour, de sorte qu'on peut voir des symptômes du même ordre se manifester, à de grandes distances, jusque sur le membre du côté opposé. C'est dans les cas de corps étrangers, particulièrement, que l'on peut bien se rendre compte de la marche des symptômes et surtout de l'influence exercée par la présence du corps étranger : le docteur F. Franck nous a dit avoir donné des soins à une jeune fille qui s'était enfoncé par mégarde une aiguille au niveau de la face antérieure et interne de l'avant-bras, un peu au-dessus du poignet ; les douleurs qui irradiaient surtout par en haut, suivant le trajet du nerf cubital, étaient tellement vives qu'il n'hésita pas admettre le fait d'une lésion du cubital. Cependant les phénomènes allaient toujours en augmentant et la malade prenait de véritables crises hystériformes ; c'est alors qu'il s'avisa de

rechercher, du côté de la plaie, s'il n'existait pas de corps étranger : or, en promenant la pulpe de l'index sur le point piqué, ce qui exagérait considérablement les symptômes, il crut sentir manifestement une pointe, et, en fait, après avoir incisé la peau, il put saisir l'extrémité du corps étranger avec une pince. Malheureusement, cette dernière lâcha prise, et toutes les tentatives qu'il fit pour retrouver l'extrémité de l'aiguille restèrent infructueuses ; force était donc d'attendre : cependant, au bout de quelques heures, les accidents restant toujours les mêmes, il eut l'idée de renverser fortement le poignet en arrière pour mieux examiner l'état de la plaie ; quel ne fut pas son étonnement en apercevant la pointe d'aiguille qui faisait une saillie de plusieurs millimètres au-dessus du nerf : il lui suffit de prendre une pince pour l'extraire, et immédiatement tous les symptômes, tant locaux que généraux, disparurent comme par enchantement.

L'hyperesthésie coïncide d'ordinaire avec une diminution notable de la sensibilité tactile ; souvent même cette dernière disparaît complétement, ou plutôt les recherches que l'on fait se traduisent exclusivement par de la douleur, et les malades n'accusent pas d'autre impression. « Jamais, dit M. Weir Mitchell, je n'ai pu saisir une surexcitation du sens du toucher ; je n'ai jamais vu le malade apprécier comme distinctes les piqûres des deux pointes du compas de Weber, si dans l'état de santé les deux impressions se confondaient. » Un peu plus loin, le même auteur ajoute : « Tous les cas de causalgie avec aspect luisant de la peau s'accompagnent nécessairement d'hyperesthésie des régions affectées ou des régions voisines. Après un certain temps, cet état peut se propager au loin et se présenter en tout autre point de la peau : les centres sensitifs éloignés peuvent participer successivement à l'excitabilité exagérée qui était d'abord confinée dans un groupe restreint de cellules ganglionnaires, etc. » (*loc. cit.*, p. 213). Il compare ce qui se passe ici, sous l'influence de l'inflammation, à ce que l'on observe après le refroidissement des nerfs : pour lui, l'analogie avec les états de surexcitation de la motilité est frappante, et il considère l'hyperesthésie générale qui suit la blessure des nerfs comme une sorte de *tétanos sensoriel*.

Les désordres nutritifs qui succèdent à l'irritation des nerfs blessés constituent une nouvelle source de douleurs ; mais alors il faut tenir compte de ce qui se passe soit du côté des centres, soit du côté de la périphérie : nous nous réservons d'en dire quelques mots à propos des troubles de la nutrition.

*La sensibilité* est fréquemment *pervertie* dans les lésions physiques des nerfs ; c'est surtout à la suite de la compression ou de la contusion que cette remarque a été faite : les malades accusent des picotements, des fourmillements ou des chatouillements, tous phénomènes plus ou moins pénibles et sur lesquels nous avons déjà attiré l'attention, en parlant des expériences de MM. Bastien et Vulpian (*voy.* dans l'*Anatomie* et la *Physiologie pathologiques*, le paragraphe consacré à la *compression des nerfs*). Quoi qu'il en soit, ces troubles de la sensibilité peuvent n'être que passagers, et alors on les voit peu à peu diminuer, puis disparaître complétement : d'autres fois, ils s'exagèrent, revêtent le caractère lancinant, et sont le signe avant-coureur d'une inflammation du nerf avec toutes ses conséquences.

b. *Troubles de la motilité.* Les lésions des nerfs s'accompagnent d'hyperesthésie et de spasmes musculaires, de paralysie, d'atrophie et de rétraction musculaires.

*L'hyperesthésie musculaire* peut se rencontrer dans les mêmes cas que l'hyperesthésie cutanée; mais ce n'est pas la règle, tant s'en faut. Dans les contusions, c'est souvent le seul symptôme appréciable : tantôt l'hyperesthésie porte sur tous les muscles, tantôt le phénomène est limité à un, deux ou trois muscles; d'autres fois, à tout le groupe musculaire qui reçoit ses branches du nerf blessé. Quoi qu'il en soit, les mouvements auxquels les muscles en question prennent part sont douloureux, et, de même lorsqu'on exerce sur eux une pression plus ou moins forte, les malades accusent une impression pénible qui souvent gagne d'autres muscles soit de la même région, soit d'une région éloignée.

*Les spasmes musculaires* appartiennent presque exclusivement à la première période des lésions des nerfs, et lorsqu'on les rencontre à une époque plus ou moins éloignée de l'accident, il faut les mettre sur le compte des phénomènes inflammatoires. Dans ce dernier cas, on peut également invoquer une simple excitation réflexe si les spasmes sont passagers; mais lorsqu'ils persistent et entraînent après eux de la contracture, force est bien d'admettre une modification du côté des centres.

A côté des spasmes musculaires, à proprement parler, il faut placer ces cas dans lesquels il s'agit d'une sorte de frémissement fibrillaire très-remarquable : « Nous avons noté dans un grand nombre de cas, dit M. Weir Mitchell, ce que l'on pourrait appeler une *tendance au spasme;* le muscle était le siége d'un tremblement particulier, il offrait une résistance spéciale. Cet état se résolvait en contraction véritable lorsque l'effort du chirurgien ou du malade lui-même venait à produire une extension brusque. J'ai observé, il y a un an, un malade dont les nerfs du bras avaient été affectés secondairement, à la suite d'une blessure de l'épaule; le long supinateur et le biceps étaient tombés dans cet état, dont nous parlons, de spasme imminent ou de tendance à la contracture. Le bras était difficile à fléchir; lorsque je l'étendais brusquement, une contraction subite des deux muscles précédemment cités le retenaient à un état de flexion extrême qui durait quelques minutes » (*loc. cit.*, p. 201).

Le même auteur cite deux autres cas ayant une grande analogie avec celui-ci; notons, en passant, que l'électricité suffit alors pour rétablir l'influence de la volonté.

Lorsqu'il s'agit de contraction tonique, autrement dit de contracture, on est parfois obligé de recourir à la ténotomie; nous reviendrons bientôt sur ce sujet, à propos de la rétraction par suite d'atrophie.

*La paralysie musculaire* est naturellement le résultat le plus ordinaire des lésions nerveuses; toutefois, pour qu'elle soit complète, il faut qu'il y ait interruption absolue dans la continuité du nerf; voilà ce que nous apprend la physiologie; mais, au lit du malade, que d'exceptions, ou mieux, que de cas douteux et difficiles à expliquer : un homme tombe sur le poignet ou sur l'épaule, et, sans désordres appréciables, on constate au bout de quelques jours une paralysie d'un ou de plusieurs groupes musculaires. Que s'est-il passé? Nous n'en savons rien. Cependant, si le pouvoir excito-moteur est absolument perdu et que la sensibilité persiste plus ou moins, on est bien forcé d'admettre une modification du côté des centres. Il est bien entendu que, dans le cas auquel nous faisons allusion, il n'y a pas encore d'atrophie notable; car, à une période plus avancée ou, si l'on veut, lorsque l'atrophie est déjà suffisamment accusée, les transformations qui se sont passées du côté des muscles suffisent parfaitement pour expliquer le défaut d'excitabilité.

Dans les cas de contusion, la paralysie musculaire qui survient au bout de deux ou trois semaines doit être mise, généralement, sur le compte de l'inflammation ou de troubles nutritifs réagissant à leur tour sur les centres. D'une manière générale, dans la contusion, quel qu'ait été au début le défaut d'excitabilité, à mesure qu'on s'éloigne de l'époque de l'accident, il doit se produire un amendement de ce côté-là, à moins que le nerf n'ait été complétement écrasé; et, s'il n'en est rien, on est en droit de supposer une des complications auxquelles nous venons de faire allusion.

Pour ce qui est de la paralysie musculaire consécutive aux sections des nerfs, après ce qui a été dit dans le chapitre consacré à l'anatomie et à la physiologie pathologiques, il nous semble inutile de revenir sur les changements apportés dans le pouvoir excito-moteur des muscles auxquels se rendent les branches des nerfs coupés. Cependant, des expériences encore inédites, entreprises avec M. Arloing, nous portent à croire qu'on s'est peut-être un peu hâté, lorsqu'on a dit, d'une manière générale que le pouvoir excito-moteur disparaissait irrévocablement à partir du quatrième jour. Si le fait est vrai sur le lapin, on ne saurait en dire autant sur les autres animaux; et, pour l'homme en particulier, nous sommes d'avis qu'il faut faire de grandes réserves. Ainsi s'expliqueraient bon nombre de faits qui sont en contradiction avec les lois établies en physiologie; mais, jusqu'à plus ample informé, on comprendra que nous nous contentions de poser la question.

Un autre point sur lequel nous désirons attirer l'attention, c'est le défaut de délimitation de la paralysie musculaire, autrement dit, à côté des muscles auxquels se rendent les branches du nerf coupé, il en est d'autres qui participent plus ou moins à la paralysie; l'observation première de ce fait est due, croyons-nous, à Duchenne de Boulogne; lorsqu'il existe à une période avancée, ou mieux, éloignée de l'accident, nous pensons qu'il faut admettre une modification du côté des centres.

L'*atrophie musculaire* présente cliniquement deux formes différentes suivant qu'il s'agit d'une atrophie simple, ou qu'au contraire on a affaire à une véritable transformation fibreuse; hâtons-nous de dire, cependant, que cette distinction est très-difficile à établir dans certains cas, d'autant que l'électrisation n'a ici qu'une valeur relative et que l'on ne peut jamais exclure d'une façon absolue l'action des centres nerveux; toujours est-il que, dans un cas, ce sont les antagonistes des muscles paralysés qui interviendront surtout au point de vue de la déformation, tandis que, dans un autre cas, ce sont les muscles paralysés qui, en se rétractant, amèneront les changements les plus étranges, les plus variables dans la position des différents leviers osseux auxquels ils s'insèrent. Les muscles contracturés ne peuvent donner le change que lorsque le processus doit aboutir à l'atrophie : en effet, jusqu'à ce moment, le muscle contracturé est ferme, volumineux; souvent il est le siége de contractions fibrillaires et l'électrisation produit une excitabilité exagérée; enfin, si l'on endort le malade, on obtient très-facilement le retour à l'état normal. Dans les cas de rétraction atrophique, au contraire, le muscle est dur, amaigri; impossible de le faire contracter sous l'influence de l'électrisation; et, même après avoir endormi le malade, on n'arrive pas à le faire céder. Nous verrons bientôt les modifications qui en résultent au point de vue du traitement.

c. *Troubles de la nutrition.* C'est ordinairement à une période éloignée du traumatisme primitif qu'on les voit apparaître et souvent sans complications

appréciables; d'autres fois, au contraire, c'est beaucoup plus tôt qu'on les observe, mais alors on constate presque toujours concomitamment des phénomènes inflammatoires. D'après cela, il semblerait que les troubles auxquels nous faisons allusion tiennent soit à la perte de la force nerveuse, soit à son action exagérée et pervertie. A vrai dire, ce sont là des questions fort obscures et sur lesquelles il nous paraît très-difficile de se prononcer dans l'état actuel de la science.

Nous venons de voir qu'après les lésions des nerfs l'atrophie musculaire s'accompagnait à un certain moment de rétraction; quelquefois ce phénomène se montre plus tôt et alors il succède habituellement à la contracture. De toutes façons c'est un signe très-fâcheux, parce qu'il conduit à la perte irréparable de l'organe.

A côté des troubles nutritifs des muscles il faut placer ceux qui atteignent la peau et ses annexes : M. Weir Mitchell dit, à ce propos, dans son livre, n'avoir pas vu d'altération nutritive nettement indépendante des troubles de la motilité ou de la sensibilité; quoi qu'il en soit, c'est ici, surtout, qu'on peut invoquer la névrite pour expliquer l'apparition des troubles auxquels nous faisons allusion. M. Hayem a publié dans les *Archives de physiologie* (mars 1873) deux observations de lésions cutanées consécutives à des sections complètes des nerfs : dans le premier cas, il y aurait eu névrite ordinaire du bout central à marche ascendante; dans le second cas, il y aurait eu névrite de bout périphérique, irritation liée au travail de régénération du segment séparé.

Les éruptions cutanées qui ont été surtout rencontrées sont des vésicules ou des bulbes; elles coïncident habituellement avec une irritation très-vive. Ce sont la compression et la contusion qui étaient le plus souvent en cause (Charcot, Brown-Séquard, Raynaud).

MM. Weir Mitchell, Morehouse et Keen ont décrit sous le nom d'*affections eczémateuses* des éruptions vésiculeuses consécutives à la blessure des nerfs par pression, contusion, déchirure au moyen d'armes tranchantes ou d'armes à feu; elles peuvent se montrer sur les téguments sains; mais, d'ordinaire, elles sont une manifestation de ce qu'ils appellent la causalgie ou atrophie de la peau avec sensation de cuisson. Ce sont de petites bulles clair-semées, proéminentes et dispersées irrégulièrement sur les téguments affectés; elles ne se rassembleraient pas en groupes distincts; elles procèdent par poussées successives et leur apparition coïncide habituellement avec une diminution de la sensation de cuisson.

Les mêmes auteurs ont observé, dans ces cas, que les poils tombaient et que les ongles subissaient une altération qui consiste dans une incurvation en longueur et une courbure plus marquée d'un côté à l'autre avec épaississement de la couche épidermique qui recouvre leur extrémité; d'autres fois, la peau à l'extrémité de l'ongle, au voisinage de l'articulation de la phalangette avec la phalangine, était rétractée et laissait la matrice de l'ongle à découvert, etc.

Pour eux, la conformation des ongles chez les pthisiques n'approche pas de celle que produit la lésion des nerfs; « celle-ci est tellement caractéristique, qu'au seul aspect de l'incurvation, une personne familiarisée avec cet aspect étrange pourrait diagnostiquer la blessure du nerf (*loc. cit.*, p. 180). »

Dans les cas de névralgie simple sans cuisson ni état luisant de la peau, on a signalé également des altérations du côté des poils et des ongles : les premiers deviennent blancs et ils tombent; Ponteau, cité par Mougeot (*Recherches sur*

*quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs*, Paris, 1867), aurait vu au contraire un fait de croissance exagérée de la chevelure à l'occasion d'une névralgie traumatique; d'autres auteurs (Larrey, Bellingeri, Hamilton) auraient constaté des faits analogues. Quant aux ongles, tantôt ils sont épaissis en forme de massue, tantôt ils sont amincis et comme atrophiés; relativement à leur croissance, on sait que cette dernière est peut-être moins rapide, mais, en somme, elle continue à se faire assez régulièrement; or, M. Weir Mitchell croyait avoir observé que, dans les cas de paralysie cérébrale, la croissance des ongles est entièrement suspendue, et naturellement il en avait conclu qu'on pourrait utiliser ce fait pour le diagnostic de la paralysie d'origine centrale et de la paralysie périphérique; mais M. Vulpian, qui a recherché la chose dans trois cas de lésion centrale, n'a pas trouvé de différence d'un côté à l'autre (Préface au livre de M. Weir Mitchell, p. 17). Notons également les ulcérations qui succèdent aux éruptions cutanées ou qui se montrent au pourtour des ongles; au dire de Hutchinson, ces ulcères revêtent la forme de panaris qui seraient douloureux ou indolores suivant qu'ils siégent dans des régions frappées d'hyperesthésie ou d'anesthésie. Il n'est pas rare de rencontrer un œdème partiel ou général du membre atteint après les blessures des nerfs; sur un relevé de 106 cas, M. Weir Mitchell a noté que, tantôt l'œdème apparaît brusquement et annonce la névralgie, tantôt il apparaît et disparaît sans cause appréciable; d'autres fois il persiste et s'accompagne de phénomènes de congestion du côté de la peau. Dans l'éventualité d'une atrophie générale, le tissu conjontif se comporte comme les autres tissus; cependant, dans une circonstance, l'auteur auquel nous empruntons ces différents détails dit qu'il a vu la blessure du nerf entraîner l'hypertrophie du tissu conjonctif (*loc. cit.*, p. 185).

Il nous reste encore à signaler les altérations qui surviennent du côté des articulations : M. Weir Mitchell les a surtout rencontrées dans les blessures des membres supérieurs, après des blessures par armes à feu, des contusions et des luxations. Le docteur Packard aurait vu un cas d'arthropathie multiple des membres inférieurs tenant à la compresssion du nerf sciatique par une tumeur. Comme le phénomène de la peau luisante, ces altérations seraient le résultat d'une névrite secondaire, de sorte qu'elles peuvent débuter à une époque très-rapprochée de l'accident ou seulement beaucoup plus tard : tout d'abord, elles sont marquées par l'inflammation générale du membre et l'œdème auquel nous faisions allusion précédemment; mais, le gonflement général du membre une fois disparu, on constate alors une tuméfaction ordinairement peu prononcée portant sur une ou plusieurs articulations; la rougeur à ce niveau n'est pas très-considérable; les moindres pressions donnent lieu à des douleurs très-vives. Cet état peut durer des semaines ou des mois; puis il se produit une ankylose. Toutefois, le gonflement et la douleur persistent plus ou moins, cette dernière est augmentée ou réveillée par les manœuvres du redressement qui échouent invariablement (*loc, cit.*, p. 189). Il est intéressant de rapprocher ces faits de ceux qu'a fait connaître M. Charcot consécutivement aux lésions du cerveau et de la moelle (*Rhumatisme viscéral*, Benj. Ball, 1866; *Mémoires des Archives de physiologie*, Charcot, 1868). A l'article NÉVROMES, nous nous réservons de faire connaître plus en détail l'observation qui se trouve consignée dans la thèse de Reuillet (Paris, 1869) : il s'agit d'une fraction de l'humérus avec lésions du côté du plexus brachial et de la moelle; on trouva des altérations articulaires, non-seulement du côté correspondant, mais

encore du côté opposé ; or, l'examen histologique nous permit de rapporter les arthropathies multiples aux lésions des nerfs et de la moelle.

Comme appendice complémentaire à ce paragraphe nous devons signaler les *troubles apportés aux sécrétions et à la calorification* à la suite des blessures des nerfs. D'une manière générale, dans les lésions étendues, lorsque la perte de la fonction est complète, la peau reste sèche, mais au fort de l'été ; il est probable que les glandes sébacées et sudoripares atrophiées cessent d'agir ; par contre, dans les blessures partielles des troncs nerveux, M. Weir Mitchell dit qu'il a trouvé une sudation excessive ; c'est particulièrement dans les cas de cuisson avec aspect luisant de la peau qu'il a eu l'occasion de faire cette remarque : « la sueur était non-seulement abondante, mais excessivement acide et, parmi les malades, beaucoup se trahissaient à moi par cette odeur acide, analogue à celle du vinaigre, que leurs mains exhalaient toujours, malgré l'usage perpétuel qu'ils faisaient de l'eau. Une fois entre autres, l'exhalaison était insupportable, tout à fait analogue à celle d'une eau croupie (*loc. cit.*, p, 193). »

Relativement aux troubles de la calorification, nous ferons remarquer que la plupart des recherches entreprises sur l'homme correspondent à une période plus ou moins éloignée de l'accident ; de sorte qu'on ne sait pas exactement ce qui se passe au début ; mais, y eût-il une augmentation de température, il faudrait encore faire la part de l'inflammation résultant du traumatisme. A une époque plus ou moins reculée, on a constaté habituellement un abaissement de température variant entre 3° et 6° (Erichsen) pour les sections complètes et 3 dixièmes de degré centigrade et 1°,5 pour les sections incomplètes ; mais, dans les cas de cuisson avec aspect luisant de la peau, la température restait au chiffre normal, ou bien elle augmentait d'un demi-degré ou d'un degré comparativement avec le côté opposé (*loc. cit.*, p. 195). Dans un cas de section du nerf médian au bras pour tétanos, nous avons noté que la température prise durant la seconde semaine était toujours plus basse du côté opéré ; à un certain moment il y eut des accidents généraux dus à une pneumonie ; or, bien que le malade ressentît des douleurs plus vives dans la main, que la peau fût rouge, congestionnée, jamais la température du côté opéré n'a été plus élevée que du côté sain. Ajoutons que la température rectale est montée à ce moment jusqu'à 41°.

**Diagnostic**. Étant donné un traumatisme, il est toujours facile de décider, au moins primitivement, s'il s'agit ou non d'une lésion nerveuse : les circonstances de l'accident, le point d'application du corps vulnérant, les phénomènes objectifs et subjectifs présentés par le malade, tels sont les éléments qui devront guider le chirurgien ; après ce qui vient d'être dit, il nous semble inutile d'insister autrement. Mais à une époque plus éloignée, il peut arriver que l'inflammation des parties masque plus ou moins la lésion nerveuse : à vrai dire, ce ne sera jamais qu'une question de temps ; car, dès que les troubles fonctionnels ne seront plus en rapport avec les phénomènes inflammatoires, il n'y aura plus de doute possible. Toutefois la question se complique alors d'une autre façon ; il s'agit de savoir si les phénomènes inflammatoires n'ont pas pu amener soit du côté de la périphérie, soit du côté des centres des modifications suffisantes pour expliquer les troubles fonctionnels observés, et cela, en dehors de toute altération des cordons nerveux eux-mêmes : il est certain pour nous que beaucoup de névralgies traumatiques se présentent dans ces conditions et, le problème ainsi posé, nous pensons qu'on ne peut le résoudre

qu'indirectement, autrement dit, il faut rechercher s'il existe ou non de la névrite parce que l'inflammation des nerfs peut donner lieu à des symptômes analogues.

Les cas dans lesquels il est permis d'invoquer une modification du côté des centres sans altération des cordons nerveux sont relativement fréquents : ainsi, à la suite d'un traumatisme, il survient des troubles fonctionnels dans une partie plus ou moins éloignée; évidemment il y a une relation de cause à effet; mais cette cause a pu ne pas laisser de traces, ou disparaître au bout d'un certain temps, et alors on est parfois très-embarrassé. Tout d'abord, on ne sait pas si l'on doit rattacher les troubles fonctionnels observés au fait du traumatisme primitif, attendu que les phénomènes de paralysie, par exemple, ont pu apparaître longtemps après l'époque de l'accident; d'un autre côté, le processus n'a pas toujours suivi une marche très-régulière, et après des alternatives diverses la lésion initiale a disparu. Dans les deux cas, la question à se poser est la même : il s'agit de savoir s'il existe actuellement une atrophie des nerfs qui se rendent aux parties paralysées.

Enfin, on a prétendu qu'après la section de certains nerfs de l'avant-bras la sensibilité et la motilité étaient restées intactes; physiologiquement ce fait nous paraît impossible; voyons maintenant si les observateurs n'ont pas pu être induits en erreur : en premier lieu, la section a pu être incomplète, et, si l'on ne s'est pas assuré directement du contraire, ce qui doit être toujours fait en pareil cas, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'on n'ait pas trouvé de modification appréciable du côté de la sensibilité et de la motilité (*voy.* ce qui a été dit à propos de l'anatomie et de la physiologie pathologiques des coupures incomplètes). En second lieu, même après les sections complètes, la sensibilité reparaît parfois très-rapidement, et les mouvements s'effectuent relativement bien; mais a-t-on examiné le degré de sensibilité au moyen du compas de Weber? a-t-on recherché, à l'aide de l'électricité, si les muscles auxquels se rendent les branches du nerf coupé étaient excitables? Nous ne le croyons pas : on s'est contenté de toucher les téguments avec un bout de papier ou encore de les piquer avec une épingle; voilà pour la sensibilité. Quant à la motilité, on a fait exécuter certains mouvements au malade : or, nous savons qu'après la section du médian, du radial ou du cubital, les muscles dont les nerfs n'ont pas été coupés et qui interviennent plus ou moins dans les mêmes mouvements à l'état normal peuvent parfaitement donner le change.

L'existence d'une affection ancienne pourra aussi, dans certaines circonstances, en imposer au chirurgien; M. Weir Mitchell cite le cas d'un petit garçon qui, à la suite d'une chute, traînait légèrement la jambe droite : cette jambe était atrophiée et plus courte que l'autre; de plus, en questionnant l'enfant, il avait appris qu'il boitait déjà un peu avant l'accident; enfin, il parvint à savoir que, plusieurs mois auparavant, le jeune malade aurait été pris d'une attaque de typhlite avec gonflement du ventre et empâtement de la région iliaque droite; comme la chute remontait à quarante-huit heures, il est bien évident qu'on ne pouvait pas mettre sur son compte les phénomènes observés. L'auteur ajoute qu'aucune modification particulière de la sensibilité, nulle sensation d'engourdissement ou de douleur, n'existaient dans ce cas. Il cite ensuite le fait d'une fracture de cuisse avec cal exubérant chez un sujet porteur d'une tumeur cancéreuse du bassin; de là l'existence d'une névrite qu'on pouvait tout aussi bien rapporter à la fracture : il se base là-dessus pour dire

qu'il est très-difficile de décider, d'après la connaissance des symptômes, la nature de la lésion qui les produit (*loc. cit.*, p. 246) ». Il est certain qu'en dehors des circonstances étiologiques nous ne possédons aucun moyen de différencier la contusion de la déchirure ou de l'arrachement des nerfs; on ne saurait pas davantage différencier une piqûre ou une coupure d'une plaie contuse. Pour nous, c'est une question de degrés ou de nuances, et encore! Dès lors, à quoi bon d'insister?

Au début, il existe ou non des phénomènes généraux; quant aux phénomènes locaux, ils varieront suivant qu'il y aura interruption complète ou incomplète du nerf, et surtout suivant qu'il y aura ou non des complications.

A une époque plus éloignée, il faudra tenir compte non-seulement de la lésion primitive, mais encore des troubles nutritifs qui en résultent et qui pourront réagir à leur tour soit du côté de la périphérie, soit du côté des centres, ou à la fois dans les deux sens; de là des phénomènes secondaires, ce qui ne laisse pas de compliquer le problème. Survient-il des douleurs avec irradiations, alors se pose la question du diagnostic entre la névralgie et la névrite : on a bien dit que la continuité de la douleur et l'apparition rapide de la paralysie étaient des caractères propres à cette dernière; mais nous sommes forcés d'avouer qu'ils n'ont rien d'absolu dans certaines circonstances. Pour nous, c'est encore une question de degré et de siége (*voy.* à ce propos la thèse du docteur Cartaz. *Des névralgies envisagées au point de vue de la sensibilité récurrente*. Paris, 1875). Lorsque la névrite détermine, avant la paralysie, des symptômes d'excitation motrice (tremblements, contractions fibrillaires, contractures), on peut, il est vrai, la distinguer de l'atrophie et de la compression des cordons nerveux; mais, dans le cas contraire, il n'y a pas de diagnostic possible entre ces trois états. En revanche, l'abolition rapide des mouvements réflexes et électriques et l'atrophie précoce des muscles distinguent nettement la paralysie motrice par lésion des nerfs des paralysies circonscrites d'origine cérébrale ou médullaire.

**Pronostic.** D'une manière générale, les lésions traumatiques des nerfs comportent toujours un certain degré de gravité, parce que les plus légères en apparence exposent quand même les malades à des complications parfois très-sérieuses.

Toutes choses égales d'ailleurs, les lésions avec plaie des téguments sont plus graves que les lésions sous-cutanées; toutefois, il n'y a rien là d'absolu. Quant à dire que la compression soit moins grave que la contusion, et celle-ci moins grave que l'arrachement, la chose nous paraît très-discutable et, tout au moins, dépourvue d'utilité au point de vue pratique. Les différentes lésions avec plaie des téguments sont, jusqu'à un certain point, dans le même cas.

C'est ici surtout qu'il faut tenir compte des conditions dans lesquelles se présente chaque espèce de lésion : ainsi, il n'y a pas de comparaison à établir entre le compression due à une fausse position et la compression due à un cal; à plus forte raison si la compression tient à la présence d'une tumeur cancéreuse, et en admettant que celle-ci soit inopérable (masses secondaires de la colonne vertébrale, par exemple), il s'agit d'un cas tellement grave qu'on peut seulement le mettre en parallèle avec les cas dans lesquels le malade est fatalement perdu, et encore la question de survie est-elle très-discutable si l'on considère les douleurs atroces qui caractérisent cette forme de généralisation du cancer (voy. *Du cancer de la colonne vertébrale et de ses rapports avec la paraplégie douloureuse*, par Léon Tripier, Paris, 1866).

La contusion offre, comme nous l'avons fait voir, de nombreux degrés, et avant de se prononcer on devra attendre, non-seulement la disparition des phénomènes douloureux, mais encore le retour de la sensibilité et de la motilité à l'état normal; on a remarqué que la névrite était très-fréquente et qu'elle se montrait parfois tardivement.

La distension est dans le même cas; toutefois, s'il s'agit d'accidents consécutifs à une réduction de luxation, on devra être encore plus réservé, car la déchirure ou l'arrachement pourront avoir porté très-haut.

Les plaies des nerfs guérissent aussi bien que celles des autres tissus; mais, relativement à la blessure nerveuse considérée en elle-même, le fait de sa communication avec l'air extérieur constitue un élément de gravité tout spécial et sur lequel il nous paraît superflu d'insister après ce qui a été dit à propos de l'anatomie et de la physiologie pathologiques. A côté des cas simples, il y a des cas qui peuvent devenir rapidement mortels sans qu'il soit permis de relever d'autres caractères du côté de la plaie; nous faisons allusion, dans ce moment, au tétanos : chose remarquable, cette complication est relativement rare dans les blessures des gros troncs nerveux; « s'il en était autrement, dit M. Weir Mitchell, j'aurais moi-même rencontré le tétanos beaucoup plus souvent que cela ne m'est arrivé parmi les centaines de blessures de troncs nerveux dont j'ai recueilli les observations pendant la guerre. Au contraire, je n'ai vu qu'un seul cas de trismus, et pourtant la moitié à peu près des malades ont été examinés et soignés par nous dès les premiers moments de l'accident et suivis pendant la plus grande partie de la période de guérison (*loc. cit.*, p. 162). Toutes choses égales, plus la désorganisation du nerf est considérable, plus les conséquences seront graves : en effet, un pareil résultat suppose un choc violent et, par suite, une commotion forte; de plus, à moins de circonstances exceptionnelles, les vaisseaux et les parties molles avoisinantes présenteront des désordres considérables; enfin, la lésion d'une pièce du squelette ou d'une articulation est une éventualité possible qui vient encore s'ajouter aux autres conditions, de sorte qu'à côté de la lésion nerveuse déjà très-grave par elle-même il faut prendre en considération les désordres obligés en quelque sorte des parties avoisinantes; or, ces derniers sont parfois tels qu'ils exposent le blessé à une mort presque certaine, ou bien ils nécessitent l'amputation d'un membre, et l'on n'est pas toujours certain de sauver ainsi le malade. Mais, en admettant que ces complications n'aient pas une gravité aussi grande, on comprend facilement qu'elles doivent avoir une influence des plus fâcheuses sur la lésion nerveuse elle-même; c'est dans ces cas surtout que la névrite d'abord, et plus tard les troubles trophiques sont à craindre.

Rappelons que les piqûres et les coupures incomplètes, bien que caractérisées par des désordres locaux en quelque sorte insignifiants, exposent d'une façon toute particulière aux névralgies et à la névrite; rappelons, en outre, que ces complications ont été observées à l'occasion de la saignée, ou dans les blessures accidentelles portant sur les branches terminales des nerfs et plus spécialement chez les femmes et les personnes débilitées ou prédisposées.

Quant aux coupures complètes des nerfs, nous savons maintenant qu'elles sont rarement simples, autrement dit on rencontre en même temps des blessures vasculaires et tendineuses; ce sont là des complications habituelles en quelque sorte; on devra également se souvenir qu'elles ne sont pas toujours franches, qu'elles se rapprochent souvent des plaies contuses; nous avons insisté

sur ce point qu'elles pouvaient d'emblée s'accompagner d'une perte de substance plus ou moins considérable : cette circonstance a une très-grande importance au point de vue du pronostic, car, en dehors de la névrite et des troubles nutritifs auxquels exposent d'une façon toute spéciale les plaies contuses des nerfs, il faudra prendre aussi en considération le degré d'écartement des bouts nerveux. La suture n'est pas applicable dans tous les cas, et c'est précisément là qu'elle pourrait rendre de grands services; cependant, si le sujet est jeune, si l'écartement ne dépasse pas 2 ou 3 centimètres, et surtout si les phénomènes inflammatoires ne sont pas trop considérables, il y aura de grandes chances pour que le rétablissement de la continuité du nerf puisse encore s'effectuer.

Dans les cas anciens, datant de cinq, six mois, un an ou davantage, il faudra tout d'abord rechercher si les muscles sont excitables; si oui, il y a espoir, et le pronostic est relativement favorable. Dans le cas contraire, il est certain que la continuité du nerf n'est pas encore rétablie; mais rien ne prouve que les choses resteront en l'état : aussi devra-t-on toujours insister sur l'électrisation avant de désespérer complétement. L'état de la sensibilité a également beaucoup d'importance; cependant, il y a tant de conditions qui peuvent la faire varier, qu'on ne saurait se baser sur elle seule pour dire ce qu'il adviendra plus tard, à moins toutefois que le malade ne sente nettement les deux pointes du compas de Weber.

Enfin, s'il existe concomitamment des phénomènes de névralgie ou de névrite, sans être absolument pessimiste, on devra faire de grandes réserves à cause des troubles trophiques qui en sont si souvent la conséquence.

**Traitement.** L'étude des symptômes nous a conduit à admettre, après les lésions des nerfs, des troubles primitifs et des troubles consécutifs ou éloignées : de là des indications différentes suivant qu'il s'agit de telle ou telle période; c'est pour cela que nous avons cru devoir diviser le traitement en primitif et consécutif.

1° *Traitement primitif.* Dans les lésions sous-cutanées des nerfs, la conduite à tenir et à peu près la même pour tous les cas. Que cherche-t-on à éviter? la névrite; or, il faudra placer les malades dans les conditions les plus favorables pour prévenir cette complication : l'immobilité absolue et une température égale, voilà pour l'état local; disons, à ce propos, que le bandage silicaté nous paraît remplir ce double but mieux qu'aucun autre appareil, toutes les fois qu'il s'agit des membres; il est léger surtout et, par suite, ne fatigue pas les malades. Du reste, si l'on croit devoir s'assurer de l'état des parties, s'il y a du gonflement ou de l'intolérance, on pourra pratiquer une fenêtre, voire même fendre complétement l'appareil, ce qui n'empêche pas de le laisser en place. D'une manière générale, dans les cas de compression, il devra être peu serré; par contre, s'il s'agit d'un cas de contusion ou de distension exagérée avec épanchement sanguin, on pourra serrer davantage afin de faciliter la résorption de ce dernier. De toutes façons, il faudra toujours employer beaucoup de coton et faire en sorte de ne pas exercer de constrictions à proprement parler.

Relativement à l'état général, de deux choses l'une : ou bien il existe des signes de commotion : le malade est froid, tremblant, à demi évanoui, etc., naturellement il faut le rechauffer, lui faire sentir de l'ammoniaque, des sels anglais, lui administrer des boissons excitantes; c'est le traitement de la syncope. Ou bien, il n'existe rien de tout cela, et alors on se contentera de prescrire des boissons tempérantes et d'assurer l'accomplissement régulier des fonctions du ventre par l'emploi de légers laxatifs. Même en l'absence de douleur, nous

croyons que de petites doses d'opium seront utiles, ne fût-ce que pour atténuer les phénomènes de surexcitation ou, un peu plus tard, de réaction, qui sont la conséquence nécessaire, habituelle de tout traumatisme.

Supposons maintenant qu'au bout de deux ou trois jours le malade éprouve des douleurs irradiées, très-vives; du moment où l'on est certain que le bandage a été bien appliqué, il n'y a rien à changer de ce côté-là; on se contentera d'augmenter les doses d'opium. Si cependant la température rectale était élevée, si surtout il y avait de l'intermittence, il serait indiqué d'administrer un peu de sulfate de quinine. Comme, après la contusion et la distension exagérée, il y a lieu de redouter un phlegmon d'abord et ensuite de la suppuration, on devra questionner le malade pour savoir s'il n'éprouve pas de sensation, d'étranglement, de battements, etc., et s'il n'a pas de frissons : dans le cas où sa réponse serait affirmative, il faudrait faire une large fenêtre ou même couper le bandage dans toute sa longueur, mais sans l'enlever, et, au lieu de le serrer comme auparavant, on se contenterait de rapprocher modérément les bords. Hors le cas de phlegmon diffus, on devra s'abstenir absolument de toute incision ; mais, le pus une fois formé et collectionné, il faudra bien en arriver là; toutefois, nous conseillons d'attendre le plus longtemps possible et surtout de s'abstenir de toute recherche dans la plaie. Dans l'hypothèse où le malade ressentirait des phénomènes douloureux, mais sans élévation exagérée de la température, sans troubles locaux pouvant faire craindre une inflammation phlegmoneuse, il y aurait lieu, croyons-nous, de recourir à l'application d'un certain nombre de sangsues et à l'emploi continu d'une vessie de glace loco dolenti. Le bandage ne serait pas d'ailleurs un obstacle, il suffirait de le transformer en gouttière et de le fortifier au moyen d'attelle ou plus simplement de placer le tout dans une gouttière en fil de fer. La névrite est en effet l'accident le plus à redouter du côté du nerf; toutefois, il est rare de la voir débuter avant la fin de la seconde ou de la troisième semaine et souvent elle se montre beaucoup plus tard; la forme aiguë est extrêmement rare; presque toujours il s'agit de la forme subaiguë ou chronique.

Ce qui vient d'être dit se rapporte plus particulièrement aux cas de contusion et de distension exagérée ; mais la compression des nerfs peut être due à une position vicieuse, et alors il faut replacer le membre dans une position convenable et recourir à des frictions et à des mouvements méthodiques, à moins cependant qu'il n'y ait de la névrite, auquel cas l'immobilité est formellement indiquée comme ci-dessus. Enfin, s'agit-il de toute autre cause, il faudra s'efforcer de l'atténuer et mieux encore de la faire disparaître. Malheureusement, nous avons vu que très-souvent le chirurgien avait les mains liées ; alors, il devra faire son possible pour soulager le malade : la position, les frictions calmantes, les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine, les vésicatoires volants ou saupoudrés avec le même sel, les lavements laudanisés, etc., tels sont les principaux moyens à conseiller.

Abordons maintenant le traitement des lésions des nerfs avec plaie des téguments ; d'une manière générale et pour tous les cas indistinctement, nous conseillons d'appliquer, le plus tôt possible, un bandage approprié, afin d'assurer l'immobilité des parties et d'empêcher les variations de température. Toutefois, il faudra redoubler de soins pour éviter la compression : dès lors, employer beaucoup de coton et ouvrir le bandage au moindre signe de gonflement ou de constriction.

Les piqûres et les coupures incomplètes des nerfs s'accompagnent fréquemment d'hyperesthésie, mais ce symptôme n'apparaît d'ordinaire qu'au bout de quelques heures; il a toujours la plaie pour point de départ : les malades accusent à ce niveau soit une sensation de brûlure, soit des élancements très-douloureux, qui irradient de tous côtés, mais plus spécialement sur le trajet connu d'un nerf ou du filet nerveux blessé; ce phénomène peut être passager, revenir à différentes reprises et disparaître complétement; d'autres fois il persiste ou même s'accuse davantage, alors les malades paraissent éprouver des douleurs excessivement vives, ils sont très-surexcités, très-impressionnables; c'est dans ces cas qu'on voit survenir du délire, voire des convulsions. Naturellement, la conduite à tenir variera avec le degré et la forme de la douleur; en outre, il faudra tenir compte du temps écoulé depuis le moment de la blessure. En principe, nous croyons qu'il ne faut pas intervenir au début, autrement dit, on devra se contenter de pratiquer une ouverture au bandage afin de s'assurer de l'état de la plaie : s'il y a de la rougeur et du gonflement, nous conseillons de fendre l'appareil dans toute sa longueur, de faire une large friction avec l'onguent mercuriel belladoné et de maintenir par-dessus des cataplasmes émollients; en même temps, on devra faire prendre de l'opium à l'intérieur. En admettant qu'il y ait de la défervescence, tout va bien; dans le cas contraire, les bains de bras très-chauds procurent souvent un soulagement immédiat; le malade devra y rester deux ou trois heures et on les renouvellera au besoin plusieurs fois dans la journée; après chaque bain, on répétera les frictions et l'on entretiendra toujours des cataplasmes très-chauds; toutefois, pour plus de commodité, nous conseillons d'enlever le bandage et de le remplacer par une gouttière convenablement garnie de coton.

S'il n'y a ni rougeur, ni gonflement, on se contentera de donner de l'opium à l'intérieur et d'attendre: souvent, après quelques heures, il se produit une sédation et tout finit par rentrer dans l'ordre. Mais, lorsque les douleurs persistent ou même vont en augmentant, que faut-il faire? Les cataplasmes de farine de lin arrosés de laudanum réussissent parfois très-bien; si l'on échouait, nous conseillons encore de recourir aux injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine, et l'on devrait les répéter deux ou trois fois avant de songer à employer tout autre moyen. A supposer qu'on n'ait pas réussi à atténuer les douleurs, nous n'hésiterions pas à employer les inhalations d'éther ou de chloroforme : l'effet n'est pas douteux au moins momentanément; reste à savoir s'il n'y a aucun danger à procéder ainsi lorsqu'il existe des phénomènes généraux : notre expérience personnelle n'est pas suffisante pour trancher la question dans le cas présent; cependant, nous possédons deux cas de plaie avec irradiations douloureuses, excessivement vives, agitation et subdelirium : après avoir échoué avec tous les moyens précédemment indiqués, nous avons employé les inhalations d'éther, et les malades ont été immédiatement soulagés; dans l'un de ces cas, nous avons été obligé d'y revenir plusieurs fois. Il est bien entendu qu'on ne devra jamais chercher à obtenir une résolution complète. S'il nous fallait d'autres exemples pour légitimer cette manière de faire, nous pourrions rappeler les nombreux cas de tétanos traumatique dans lesquels on a eu recours au chloroforme et à l'éther. Enfin, dans les névralgies spontanées, il n'est pas de malade médecin qui, au moment du paroxysme, n'ait employé ce moyen sur lui-même, et, s'il est arrivé des accidents, il faut les mettre sur le compte soit du mode d'administration qui était défectueux, soit de la qualité de l'agent anasthésique

qui était mauvaise. L'usage du chloral serait surtout indiqué, s'il y avait des tremblements fibrillaires ou de la contracture du côté des muscles.

D'un autre côté, le fait de la périodicité ou seulement de l'intermittence devrait faire donner la préférence au sulfate de quinine : M. Verneuil a communiqué, il y a deux ans, à l'Association française pour l'avancement des sciences, plusieurs faits de névralgie traumatique qui, après avoir résisté à tous les moyens employés en pareil cas, y compris les inhalations de chloroforme, avaient cédé rapidement sous l'influence de l'administration du sulfate de quinine. « La dose quotidienne variera entre 50 centigrammes et 1 gramme, il faut la continuer au moins trois jours et souvent plus chez les névropathiques invétérés, les paludiques, les rhumatisants. Le mal est plus rebelle en cas de lésion diphthéroïde concomitante. Les récidives ne sont pas rares, mais elles finissent par céder.... Ce n'est pas d'ailleurs contre la douleur seulement que ce précieux médicament est utile, on l'a vu dans plusieurs de nos observations faire cesser rapidement la congestion, les hémorrhagies capillaires, les spasmes musculaires et jusqu'à des inflammations évidentes.... Il faut suivre ici les règles usitées dans le traitement des névralgies ou des fièvres intermittentes; ainsi il sera souvent nécessaire de prescrire préalablement un purgatif ou un éméto-cathartique, s'il existe un état saburral ou de la constipation, ce qui n'est pas rare chez les opérés du troisième au cinquième jour. L'omission de ce vieux et utile précepte peut faire échouer tout d'abord la médication quinique, etc. » (*Des névralgies traumatiques secondaires précoces*, par M. Verneuil, extr. des *Arch. gen. de méd.*, Paris, 1874).

Mais, dans l'hypothèse où les phénomènes douloureux persisteraient malgré l'emploi des différents médicaments qui viennent d'être indiqués, serait-on autorisé à intervenir chirurgicalement? Nous n'hésitons pas à répondre par l'affirmative : en admettant qu'on puisse soupçonner l'existence d'un corps étranger, il est bien évident que la première chose à faire c'est de l'extraire; aussi bien nous n'insisterons pas; les anciens chirurgiens avaient coutume d'employer la cautérisation; ils plaçaient un morceau de potasse fondue sur les lèvres de la blessure; parfois même ils récidivaient en cas d'insuccès; d'autres fois ils préféraient le bistouri et circonscrivaient le siége de la douleur par une incision qui l'isolait de toutes parts. Ces deux procédés remédiaient la plupart du temps aux douleurs intolérables et aux spasmes locaux continués pendant des semaines ou des mois. De nos jours, on préfère debrider la plaie, autrement dit transformer la section incomplète en section complète. A ce propos, on s'est demandé, au moins en Allemagne (*Compendium der Chirurgie und Pitha Billroth*), si l'on ne devait pas, préventivement, se comporter de la même façon dans tous les cas de section incomplète; Otto Weber s'y oppose formellement et nous sommes tout à fait de son avis.

Quelle sera la conduite à tenir dans les cas de section complète des nerfs? Disons tout d'abord que *la réunion immédiate des nerfs sectionnés est absolument impossible même dans les conditions les plus favorables*. C'est une erreur que les chirurgiens actuels n'auraient jamais dû commettre parce que, depuis cinquante ans, les expérimentateurs avaient toujours été unanimes sur ce point et par suite il ne devait pas y avoir de doute. On sait ce qui la fit naître; à propos de l'anatomie et de la physiologie pathologiques des coupures complètes des nerfs, nous avons retracé les principales phases de la question. Il est acquis aujourd'hui que *la persistance ou la réapparition rapide de la sensibilité après*

*les sections complètes des nerfs est due à la présence des fibres nerveuses directes ou récurrentes, mais appartenant aux nerfs voisins restés intacts;* nous croyons avoir, avec M. Arloing, suffisamment démontré ce fait pour qu'il soit permis de dire qu'il n'a rien de commun avec la suture des deux bouts d'un nerf, si complet que soit l'affrontement. La dégénérescence des fibres directes a toujours lieu dans le bout périphérique. Quant à la régénération et à la restauration complète des nerfs, elle est d'autant plus rapide que la plaie nerveuse est plus nette, l'affrontement plus exact, et que l'inflammation elle-même est moins marquée.

Ceci posé, voyons quelle devra être la conduite du chirurgien lorsqu'il se trouvera en présence d'une section nerveuse complète : nous supposerons d'abord un cas simple ; la section a été faite par un instrument tranchant, par exemple ; elle est nette et sans perte de substance; il n'y a pas de blessure tendineuse ou vasculaire concomitante. Hâtons-nous de dire que c'est l'exception dans les lésions accidentelles des nerfs. Quoi qu'il en soit, après avoir convenablement nettoyé la plaie, de façon à ne pas laisser de caillots qui joueraient le rôle de corps étranger, et qui par suite augmenteraient l'inflammation, la seule question à se poser avant de placer le membre dans un bandage, c'est celle de savoir s'il faut ou non faire la suture des deux bouts nerveux; pour nous, la réponse n'est pas douteuse dans le cas d'écartement ou de déviation latérale, il est utile, très-utile, d'affronter les deux bouts. On devra chercher si la position seule ne suffit pas pour amener les surfaces au contact; en admettant qu'on réussisse, on appliquera le bandage dans cette situation et, pour être plus sûr du résultat, on aura soin d'adapter une attelle en fil de fer, qu'on pourra enlever, le bandage une fois sec; par contre, si l'on ne réussit pas de cette façon, il faut sans hésiter pratiquer la suture.

Cette opération a été faite pour la première fois sur l'homme par Nélaton; mais, depuis longtemps déjà, les expérimentateurs s'en servaient sur les animaux. Comme les chirurgiens sont encore loin de s'entendre sur l'efficacité et surtout sur l'innocuité de cette méthode, nous rappellerons qu'elle favorise considérablement le processus de réparation, et qu'elle est habituellement très-bien supportée chez les animaux (cheval, chien, chat) ; voilà ce qu'ont observé tous les expérimentateurs. Cependant, MM. Eulenburg et Landois ne sont pas de cet avis, ils accusent même la suture de causer de véritables désastres : ces expérimentateurs auraient vu des névrites intenses, des suppurations profondes, voire même des cas d'infection purulente: aussi rejettent-ils cette pratique en tant qu'opération chirurgicale. Le docteur Magnien, qui a expérimenté à l'école vétérinaire de Lyon, fait observer très-judicieusement, dans sa thèse, que MM. Eulenburg et Landois agissaient sur des lapins; or, on sait avec quelle facilité ces animaux suppurent; il y a parfois de véritables épizooties, si bien que les moindres plaies, les moindres traumatismes s'accompagnent de suppurations étendues: aussi se garde-t-on bien d'expérimenter sur eux; au surplus, ils meurent souvent sans cela. Néanmoins, il faut prendre ces faits en considération, et se rappeler qu'il peut en être de même chez l'homme dans certaines conditions; c'est pour ce motif que nous sommes d'avis de réserver la suture pour les seuls cas où la position ne suffit pas.

Relativement à l'efficacité de la suture chez l'homme, M. Tillaux rapporte, dans sa thèse, une observation inédite de M. Verneuil qui offre un grand intérêt : « Il s'agit d'un homme qui eut le médian et le cubital coupés par un mor-

ceau de verre ; la suture fut pratiquée sur les bouts du médian et ne put l'être sur les bouts du cubital. Le résultat a été des plus concluants : j'ai revu le malade tout dernièrement, et j'ai constaté que la sensibilité commence à reparaître seulement dans les parties où se rend le cubital, tandis que, depuis longtemps, on l'a constatée sur le trajet du médian » (*loc. cit.*, p. 97). Nous ne ferons pas d'objections, parce qu'il est toujours très-difficile de porter un jugement sur les cas que l'on n'a pas vus ; nous nous contenterons d'exprimer le regret que l'auteur n'ait pas songé à nous dire s'il existait une différence de même nature au point de vue de la motilité.

En ce qui concerne l'innocuité, il nous suffira de rappeler que, dans les cas simples, elle paraît avoir très-rarement donné lieu à des accidents.

Voici, toujours d'après M. Tillaux, la façon de procéder de Nélaton : « Il pénètre (avec un fil d'argent) dans le névrilème à 3 millimètres de la coupe du nerf, fait parcourir à l'aiguille un trajet oblique à travers l'épaisseur du cordon, de façon à ce que l'aiguille sorte non pas vers le milieu de la surface de section, mais tout à fait à la partie inférieure ; il traverse le bout opposé en sens inverse ; le fil forme alors une sorte de parabole.... Dans sa première observation, M. Nélaton avait serré les fils avec des tubes de Galli ; l'enlèvement des fils fut difficile et très-douloureux ; la seconde fois, il a eu recours au moyen suivant : il a emprisonné ses deux fils dans un long tube de Galli, qu'il a conduit jusque sur le nerf et qui sortait en dehors de la plaie, puis a recourbé en crochet ses deux fils d'argent à l'extrémité extérieure du tube de façon à les fixer. L'enlèvement de la suture a été des plus simples et nullement douloureux, il a suffi de dégager de la plaie le tube de Galli et de tirer sur l'un des chefs du fil pour que l'autre suive » (*loc. cit.*, p. 99).

Laugier donne le conseil d'introduire l'aiguille à 12 millimètres de la surface de section, mais, comme le fait observer l'auteur que nous venons de citer, les deux bouts doivent forcément ou chevaucher l'un sur l'autre, si la suture est convenablement serrée, ou bien ne produire qu'une coaptation inexacte, si la constriction du fil est faible. Il est bien évident qu'on devra se rapprocher le plus possible de la surface de section, sans cependant rien exagérer, car on s'exposerait à voir céder la suture. Dans son livre, M. Weir Mitchell indique un procédé différent ; toutefois, il ne l'a appliqué que chez les animaux : « Au lieu d'agir sur le nerf, je conduisais l'aiguille dans les tissus voisins adhérents à sa gaîne ; je me contentais quelquefois d'un seul point, d'autres fois je fixais les deux côtés. En faisant la ligature avec précaution, il était alors possible d'affronter exactement les extrémités du nerf » (*loc. cit.*, p. 271). L'auteur ajoute que ce moyen n'est pas applicable chez les lapins, vu le peu de résistance du tissu cellulaire qui relie les cordons nerveux aux tissus voisins. Il serait important de l'expérimenter sur de grands animaux, et, si l'on en retirait de bons résultats, on devrait lui donner la préférence chez l'homme.

Nous avons supposé un cas simple, dans lequel la plaie était nette, et le traumatisme modéré ; voyons maintenant comment il convient de se comporter dans un cas compliqué, comme cela arrive si souvent pour les plaies du poignet : tout d'abord, on devra arrêter l'hémorrhagie, autrement dit faire la ligature des deux bouts ou des quatre bouts artériels, suivant que la radiale ou la cubitale seule ou qu'au contraire ces deux artères auront été coupées en même temps ; si quelques branches musculaires donnaient de leur côté, on devrait pareillement les lier. Cela fait, il faudra nettoyer la plaie avec le plus grand

soin, rechercher dans tous les sens s'il existe des fragments de verre ou d'autres corps étrangers et, à supposer qu'on en trouve, les extraire. Alors, en se guidant sur les rapports anatomiques, on ira à la recherche des nerfs; car, si la plaie occupe toute la largeur du poignet et si les tendons superficiels ont été coupés aussi bien en dedans qu'en dehors, on devra toujours s'assurer de l'état des deux nerfs. Mais admettons que le médian et la branche antérieure du cubital aient été coupés, naturellement les tendons du fléchisseur superficiel commun des doigts auront été eux-mêmes sectionnés : de là, de grandes difficultés, d'autant que la recherche des bouts centraux est toujours très-douloureuse; aussi bien nous donnons le conseil d'endormir le malade. Mais, même dans ces conditions, il peut arriver qu'on ne retrouve pas les deux bouts, et plus on renverse la main en arrière, plus ils remontent par en haut; à notre avis, il faut, sans hésiter, débrider la plaie, afin de se donner du jour, et ne se tenir pour satisfait que lorsqu'on aura pu passer des fils dans l'extrémité de chacun d'eux. Alors on procédera à la recherche des bouts inférieurs; elle n'est jamais difficile, à moins cependant que la plaie n'ait été souillée. Quoi qu'il en soit, on passera les fils comme il a été dit et l'on amènera les bouts nerveux au contact. C'est à ce moment qu'il faudra s'occuper de la suture des tendons; presque toujours on éprouvera des difficultés; mais, comme l'anse de fil qui réunit les bouts nerveux n'a pas encore été fermée, on pourra au besoin écarter ces derniers pour avoir plus de liberté d'action. Lorsque tous les tendons auront été retrouvés et qu'on aura passé les fils, on les confiera à des aides, et l'on commencera par serrer ceux qui correspondent aux bouts nerveux, de façon à les affronter le mieux possible. Enfin, la suture terminée, on placera la main dans la flexion en avant; l'avant-bras devra être aussi légèrement fléchi sur le bras, et c'est dans cette situation que le bandage devra être appliqué. Pour plus de sûreté, nous conseillons d'adapter à ce dernier une attelle en fil de fer.

Les suites seront parfois très-simples; d'autres fois il surviendra de la fièvre, les malades accuseront des douleurs plus ou moins vives et, après avoir pratiqué une fenêtre, il pourra arriver qu'on constate l'existence d'un phlegmon; le succès sera par cela même singulièrement compromis, surtout si au bout de 36 ou 48 heures les symptômes inflammatoires, loin de décroître toujours, vont en augmentant. Il se peut même que le gonflement nécessite l'enlèvement des sutures, à plus forte raison, s'il s'établit des fusées purulentes qui obligent à faire des débridements et à établir des drains. Quoi qu'il en soit, on aura fait ce qui était indiqué. Naturellement, dès le début, le bandage aura été enlevé et l'on aura placé le membre dans une gouttière. Mais, dès que les accidents inflammatoires auront cessé, il ne faudra pas se tenir pour battu et chercher par la position à atténuer l'écartement des bouts des nerfs et des tendons.

Dans les cas de plaie contuse, de plaie par arme à feu avec attrition considérable des tissus, et où par suite les chances d'inflammation profonde et de suppuration sont très-grandes, on s'est demandé s'il n'y avait pas lieu de réséquer les extrémités du nerf coupé et de mettre ensuite en contact par un point de suture leurs surfaces régularisées; la question ainsi posée nous paraît par cela même résolue; ce serait augmenter bénévolement et sans bénéfice aucun les causes d'inflammation tant du côté du nerf que du côté des parties molles avoisinantes.

2° *Traitement consécutif.* Il comprend l'étude des divers moyens proposés

pour combattre ou atténuer les troubles qui s'observent à une époque plus ou moins éloignée de l'accident.

Comme, à part quelques indications spéciales, c'est une question qui appartient plus à la médecine qu'à la chirurgie, nous serons bref :

a. *Troubles de la sensibilité.* Lorsqu'il s'est écoulé un temps suffisant pour la régénération du nerf et que la sensibilité ne s'est pas rétablie, on a conseillé surtout l'emploi de l'électrisation de la peau à sec. Toutefois, on devra employer des courants forts; M. Weir Mitchell se sert, dans ce but, de la brosse électrique. Le même auteur conseille également les lotions d'huile de térébenthine exécutées à chaud ou à froid, suivant qu'on veut agir plus ou moins énergiquement. Les malades accusent parfois des douleurs insupportables; d'autres fois, c'est à peine s'ils ont senti quelque chose. Quoi qu'il en soit, il s'ensuit habituellement une amélioration notable.

Les douleurs névralgiques peuvent avoir pour point de départ un corps étranger, et alors il faudra l'enlever. Dans le cas contraire, on devra se poser la question de savoir si le nerf est enflammé ou sclérosé et surtout s'il n'existe rien du côté des centres nerveux; cette dernière condition est des plus fâcheuses, cependant, comme elle a, en définitive, pour point de départ la lésion locale périphérique, en agissant sur celle-ci, on peut espérer d'atténuer tout au moins les modifications survenues du côté des centres.

En admettant qu'il y ait de la névrite, celle-ci sera subaiguë ou chronique; dans le premier cas, on devra recourir aux antiphlogistiques directs; dans le second, on donnera la préférence aux antiphlogistiques indirects.

De toutes façons, il faudra chercher à combattre la douleur; comme il en a déjà été question dans le traitement primitif à propos des piqûres et des coupures incomplètes, nous y renvoyons le lecteur.

Dans les cas de cuisson avec aspect luisant de la peau (cansalgie), M. Weir Mitchell conseille tout particulièrement les pansements à l'eau constamment renouvelée; les malades s'en trouvent toujours bien; concurremment, on devra faire des injections sous-cutanées de morphine, et recourir à l'usage des vésicatoires.

Si la névralgie tient à de la sclérose des nerfs ou à des modifications que quelques auteurs placent exclusivement dans les centres nerveux, mais qui, pour nous, siégeraient aussi à la périphérie dans le réseau cutané (voy. *Des névralgies envisagées au point de vue de la sensibilité récurrente*, par Cartaz. Paris, 1875), on devra commencer par instituer le traitement médical dans toute sa rigueur et, en admettant qu'on ne réussisse pas, alors, *mais alors seulement, il faudra se poser la question de la névrotomie* (*voy.* plus loin ce mot).

b. *Troubles de la motilité.* Nous avons dit précédemment que la paralysie musculaire persistait tant que la continuité du nerf n'était pas rétablie; mais de ce qu'il n'y a pas d'excitabilité on n'est pas en droit de conclure à la perte de l'irritabilité musculaire : M. Vulpian fait passer un courant électrique à travers la peau, préalablement rasée et humectée, de la joue d'un lapin sur lequel il a, un mois auparavant, coupé le facial; il ne se produit pas de contraction. Il met à nu les muscles, et en agissant directement sur eux on ne tarde pas à les voir se contracter. Chez l'homme, on peut se servir des aiguilles excitatrices, mais, au bout de quelques semaines, si l'interruption du nerf persiste, l'irritabilité musculaire elle-même ne tarde pas à disparaître, l'atrophie augmente et alors on voit apparaître ces déformations dues à la contracture ou à la rétraction.

Duchenne a conseillé tout d'abord de ne pas appliquer l'électricité avant que la restauration du nerf ne soit effectuée, c'est-à-dire seulement trois à six mois après l'accident ; plus tard, il s'est ravisé. M. Weir Mitchell dit, à ce propos, dans son livre : « Quant à nous, l'expérience que nous avons acquise à l'hôpital des maladies nerveuses nous a convaincu qu'il était plus sage de faire agir le stimulant électrique trop tôt que trop tard, et que cela valait mieux que d'abandonner le nerf à lui-même » (*loc. cit.*, p. 274). Le même auteur ajoute qu'il a recours à ce moyen dès que l'état de la plaie le permet et il en continue l'emploi avec les frictions quotidiennes, le massage et les douches écossaises.

Le raccourcissement musculaire qui coïncide avec l'atrophie ou qui lui succède est un des accidents les plus fâcheux qui se puissent rencontrer : la force de rétraction est considérable ; il existe beaucoup d'analogie entre elle et celle de certaines cicatrices ; elle surmonte la résistance des autres muscles, luxe les articulations, dévie les membres et oppose un obstacle souvent insurmontable à toutes les tentatives que l'on fait pour s'en rendre maître. Il n'y a pas d'autres moyens à employer que les appareils prothétiques ; on se propose ainsi d'apporter un secours aux muscles paralysés ou d'aider les muscles sains à résister à la rétraction des muscles atrophiés. Dans certaines circonstances, il y aura lieu d'endormir les malades pour faciliter le redressement ; d'autres fois, il faudra recourir, à la ténotomie, etc. Mais c'est sur l'électrisation, les bains, les douches et le massage, qu'il faudra exclusivement compter pour obtenir une amélioration d'abord et plus tard une guérison définitive : aussi, à moins d'empêchements, devra-t-on continuer régulièrement l'emploi de ces moyens.

Lorsque les deux bouts d'un nerf divisé se sont cicatrisés séparément et qu'on voit les troubles nutritifs s'accuser de jour en jour davantage, il y a lieu de se demander, comme le fait M. Tillaux dans sa thèse, si le chirurgien ne pourrait pas intervenir d'une façon utile en allant à la recherche des bouts nerveux, qui seraient avivés et mis en rapport au moyen de la suture.

On pourrait peut-être aussi essayer la réunion entre le bout périphérique du nerf coupé et un nerf voisin intact. Mais ce sont des questions encore à l'étude : aussi bien nous croyons qu'il faut encore attendre pour se prononcer sur leur véritable efficacité. Léon Tripier.

**NERFS DE BOCK**, etc. *Nerf de Bock :* branche postérieure du ganglion de Meckel ; — de *Hirschfeld*, rameau du nerf facial se rendant aux muscles styloglosse et glosso-staphylin ; — de *Jacobson* (*voy.* Glosso-pharyngien) ; — de *Lancisi*, tractus longitudinal du corps calleux ; — de *Luschka :* Luschka a donné le nom de nerfs sinu-vertébraux aux petits rameaux que les troncs des nerfs rachidiens, avant leur division, envoient dans le canal vertébral par le trou de conjugaison ; — *laryngés* (*voy.* Pneumogastrique) ; — de l'*étrier* (*voy.* Facial et Oreille) ; — du *triceps fémoral* (*voy.* Crural) ; — *accessoire de Willis* (*voy.* Spinal) ; — de *Willis* (*voy.* Ophthalmique) ; — de *Wrisberg* (*voy.* Facial). D.

**NERI-VISHAM.** Nom donné à des racines qui entrent dans la confection des pilules de Tanjore, employées dans les Indes contre la morsure des serpents.

H. Cloquet. In *Dictionnaire des sciences naturelles*, 1825, XXXIV, 139. — Mérat et de Lens. *Dictionnaire de matière médicale*, IV, 595. Pl.

**NERION.** Nom francisé du *Nerium oleander* L. (*voy.* Nerium). C'est aussi le nom donné par Tournefort au genre *Nerium*. Pl.

**NÉRIS** (EAUX MINÉRALES DE), *Aquæ neræ* (eaux noires), *hypothermales* ou *hyperthermales*, *amétallites*, *peu gazeuses*, dans le département de l'Allier, et sur les confins de celui du Puy-de-Dôme, dans l'arrondissement et à 8 kilomètres de Montluçon, est une petite ville de 2000 habitants située dans une vallée arrosée par deux petits ruisseaux, les Granges et le Cerclier, au milieu d'une contrée assez uniforme, à 260 mètres au-dessus de la mer ; les matinées et les soirées sont fraîches, mais la chaleur du milieu du jour est ordinairement tempérée par l'agitation de l'air (chemin de fer de Moulins et Montluçon). L'établissement appartient à l'État, qui le fait exploiter en régie; c'est la station thermale la plus complète, la mieux dirigée et la plus luxueusement installée de toutes celles de l'Europe. Quatre cents malades sont traités gratuitement pendant la saison thermale, dans un hôpital qui contient aussi plusieurs appartements et un salon pour les baigneurs prêtres et laïques qui, moyennant une redevance minime, y trouvent le logement et la nourriture, sous la surveillance des religieuses auxquelles l'administration de l'hospice a été confiée. La saison thermale commence le 15 mai et finit le 15 octobre. Six puits dont l'eau émerge d'un terrain granitique existent depuis l'époque romaine ; ils se nomment : le *puits de César* ou *d'Enfer*, le *puits Innommé*, le *puits Boirot-Desserviers*, le *puits Dunoyer*, le *puits Falvart de Montluc* et le *puits de la Croix*. Les auteurs et les chimistes qui ont écrit sur ces eaux ou les ont analysées pensent qu'elles proviennent d'une nappe commune. L'égalité de niveau de cinq de ces sources paraît confirmer cette opinion. La surface de l'eau du puits de la Croix seulement se maintient toujours plus élevée que celle des autres sources de Néris. Le grand établissement renferme un septième puits donnant de l'eau hypothermale, c'est le *puits du Jardin*, qui est très-probablement alimenté, ainsi que l'indique M. Lefort, par les infiltrations des réservoirs, dans le voisinage desquels il se trouve, et par l'eau minérale qui s'écoule lentement le long des anciennes conduites.

1° *Puits de César ou puits d'Enfer*. Ce puits se trouve dans la partie, dite des Étuves, du petit établissement, comprenant deux pièces, une pour chaque sexe, exactement pareilles et séparées par une cloison descendant au milieu de la margelle du puits. C'est au petit établissement que les pauvres de l'hôpital prennent gratuitement leurs bains. Les pauvres du dehors, comme les gens du pays, n'obtiennent cette faveur qu'en payant une petite rétribution. La profondeur de ce puits est de 5 mètres et son orifice à ciel ouvert a 1 mètre 50 centimètres de diamètre.

La source de César est la plus importante de Néris. Son eau laisse déposer sur les parois intérieures et sur la grille un enduit jaunâtre ocracé, d'une médiocre épaisseur. On s'en aperçoit quand, au bout de quelques instants, les yeux distinguent la surface de l'eau d'une couleur noirâtre, d'une transparence absolue, et de laquelle se dégagent continuellement des vapeurs épaisses et abondantes. Aucune conferve ne s'y développe, elle est incolore, inodore, malgré la présence de bulles gazeuses assez grosses qui viennent d'une manière intermittente s'épanouir avec bruit à sa surface. Sa saveur ne diffère guère de celle de l'eau chaude ordinaire; elle semble peut-être un peu plus salée. Sans action sur le papier de curcuma, elle rougit manifestement le papier bleu de tournesol qui, exposé à l'air libre, reprend sa couleur au bout de quelques instants. Sa température est de 53°,9 centigrade, l'air extérieur marquant 24°,7 centigrade. La densité des eaux thermales de Néris est à peu près la même que celle de

l'eau distillée, celle de l'eau du puits de César est de 1,0012. L'eau de ce puits alimente deux des réservoirs du petit établissement; l'un contient l'eau à la température de la source, l'autre cette eau déjà refroidie se rendant aux bains tempérés et aux piscines chaudes du petit établissement. Elle alimente aussi les deux refroidissoirs placés de chaque côté de l'entrée du grand établissement, les bassins des deux galeries latérales, les étuves dont la température habituelle est de 45° à 46° centigrade, les deux réservoirs du milieu du jardin servant de refroidissoirs aux piscines chaudes et tempérées du grand établissement. Dans les salles des étuves ou salles des pauvres existent deux appareils de douche descendante que l'on garnit à volonté d'ajutages en jet, en lame, en pluie, etc., un pour chaque sexe. La salle des hommes est précédée d'un vestiaire dans lequel on a installé un fourneau à orifices que l'on enlève lorsqu'on s'en sert pour les malades auxquels des bains locaux de vapeur ont été recommandés. L'étuve des femmes renferme deux cabinets où elles prennent des douches de vapeur forcée obtenue par le chauffage artificiel de l'eau minérale dans une cornue. Nous renvoyons les analyses chimiques de toutes les sources de Néris, faites en 1857 par M. Jules Lefort, à un tableau qui se trouve après la description de l'aménagement de la source du Jardin.

2° *Puits Innommé*. Ce puits, connu sous le nom de puits *de gauche* et *d'en haut*, a été creusé à 2 mètres du précédent; la surface de son eau est de 15 centimètres inférieure à son orifice, sa profondeur est de 4 mètres. Son eau a les mêmes caractères physiques que celle du puits de César. La température de l'air extérieur étant de 16° centigrade, celle de l'eau est de 49°,7 centigrade. L'eau inutilisée de ce puits provient évidemment de la même source que celle du puits de César, quoiqu'elle ne soit traversée par aucune bulle gazeuse. M. Lefort n'en a pas fait l'analyse chimique.

3° *Puits Boirot-Desserviers*. On le nomme encore second puits *de droite* et *d'en haut;* il a été établi à 5 mètres du précédent; la surface de son eau, sa profondeur et les caractères physiques de cette eau sont les mêmes que ceux du puits Innommé. Sa température est de 46°,4 centigrade, celle de l'air étant de 16° centigrade. Son eau est utilisée, mais son analyse n'est pas exactement connue.

4° *Puits Dunoyer* ou premier puits *de gauche* et *d'en haut*. Il n'est séparé du puits de César que par le mur extérieur du petit établissement. Ce puits à ciel ouvert a une margelle circulaire, sa profondeur est de 3 mètres 80 centimètres. Le fonds de ce puits est tapissé d'une couche épaisse de conferves d'un vert intense sous l'eau, et jaunes quand elles sont en contact avec l'air. Après l'eau du puits de César, celle du puits Dunoyer contient le plus grand nombre de bulles gazeuses grosses et bruyantes; sa réaction sur les préparations de tournesol est aussi plus acide. L'air étant à 22° centigrade, la température de l'eau du puits Dunoyer est de 49°,5 centigrade. Cette source n'a point été analysée et alimente le bassin de gauche du petit établissement.

5° *Puits Falvart de Montluc* ou second puits *de droite* et *d'en bas*. Il est à 1 mètre du mur du petit établissement du côté de l'*Hôtel de la Source*, à 4 mètres 70 centimètres du puits Dunoyer; l'ouverture de sa margelle est demi-circulaire et sa profondeur de 3 mètres 70 centimètres. Ses parois intérieures et sa grille sont couvertes d'une couche de conferves pareilles à celles du puits précédent. Quelques bulles gazeuses montent à la surface de l'eau, mais elles sont moins nombreuses et moins grosses qu'au puits Dunoyer. La réaction de son eau est sensiblement acide, l'air ambiant étant à 20° centigrade, la température

de l'eau de ce puits est à 52°,7 centigrade. Cette eau, dont la composition n'est pas encore exactement connue, alimente le bassin de droite du petit établissement.

6° *Puits de la Croix.* Il est en contre-bas du sol, entre les rues de l'Hôpital et de l'Hôtel de la Source. Son orifice, de forme octogonale, est surmonté d'un pavillon ; il a 4 mètres 60 centimètres de profondeur et sa paroi intérieure est tapissée d'une couche de conferves d'un beau vert, moins épaisse qu'aux deux puits précédents. L'eau très-limpide et très-transparente dans un verre présente dans le puits la teinte verdâtre des conferves. Elle est complétement inodore, sa saveur légèrement salée n'est pas désagréable. Des bulles de gaz assez nombreuses, moins grosses qu'au puits de César, traversent l'eau du puits de la Croix par intermittences marquées. Elle rougit plus fortement les préparations de tournesol, qui reprennent lentement à l'air leur couleur primitive. L'air extérieur étant à 22° centigrade, l'eau est à 52°,2 centigrade. On pense que ce puits a un griffon isolé, son eau ne suivant pas les variations de niveau de tous les autres puits. C'est la seule eau qui soit prescrite en boisson au petit nombre de malades qui doivent suivre un traitement interne à Néris. Les habitants l'emploient à sa thermalité native à leurs usages domestiques. Refroidie, elle remplace l'eau douce ordinaire, Néris ne possèdant pas d'autre fontaine, malgré les réclamations unanimes du *médecin inspecteur*, des malades et des gens du pays, qui doivent se contenter d'eau de citerne détestable ou d'eau thermale refroidie. Ne serait-il pas possible de réparer les travaux des Romains qui, comprenant mieux l'importance hygiénique de l'eau de fontaine, en avaient amené au centre de Néris, par des aqueducs de plus de 10 000 mètres, interrompus seulement sur une longueur d'un kilomètre à peine ? Des corps de pompe sont établis dans les rues de l'Hôpital et de l'Hôtel de la Source, pour fournir aux besoins du voisinage et alimenter le troisième réservoir du petit établissement, dit *petit réservoir*. L'analyse chimique de la source de la Croix est au tableau qui suit la description de la source suivante.

7° *Puits du Jardin.* Les puits ou citernes du Jardin sont sous le grand escalier qui conduit aux salons de Société. Ces puits sont au nombre de deux et leur eau a 25° centigrade dans l'un et 28° cengrade dans l'autre. Elle est absolument sans influence sur les préparations de tournesol ; elle est très-précieuse pour tempérer l'eau destinée aux douches, et une pompe la monte dans tous les bassins supérieurs, où se fait la préparation des douches du grand établissement, et dans le bassin qui sert à l'hydrothérapie. Cette eau est parfaitement limpide, claire et transparente, sans couleur et presque sans saveur ; sa densité est de 1,00118.

Voici le tableau de l'analyse chimique des sources principales de Néris, d'après M. Jules Lefort, qui a trouvé dans 1000 grammes d'eau les principes suivants :

| | PUITS DE CÉSAR. | PUITS DE LA CROIX. | PUITS DU JARDIN. |
|---|---|---|---|
| Bicarbonate de soude | 0,4169 | 0,4167 | 0,3246 |
| — chaux | 0,1455 | 0,1463 | 0,0751 |
| — potasse | 0,0129 | 0,0125 | 0,0065 |
| — magnésie | 0,0057 | 0,0057 | 0,6057 |
| — fer | 0,0042 | 0,0033 | traces. |
| — manganèse | traces. | traces. | traces. |
| Sulfate de soude | 0,3896 | 0,3848 | 0,3316 |
| Chlorure de sodium | 0,1788 | 0,1782 | 0,2380 |
| Iodure et fluorure de sodium | traces. | traces. | traces. |
| Silice | 0,1121 | 0,1030 | 0,0742 |
| Matière organique azotée | traces. | traces. | traces. |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES | 1.2657 | 1,2505 | 1,1557 |

100 parties de gaz ont donné :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Oxygène | » | 1 cc. 1 | 1 cc. 19 |
| Azote | 88,52 | 10 2 | 10 84 |
| Acide carbonique | 11,48 | 0 0393 | 0 0233 |
| TOTAL DES GAZ | 100,00 | 11 cc. 3393 | 12 cc. 0833 |

En jetant un coup d'œil sur le tableau ci-dessus, on voit combien se ressemblent les eaux de toutes les sources de cette station thermale.

100 parties de l'air recueilli à 1 mètre du sol des salles des étuves des pauvres ont donné en moyenne, au même chimiste, la composition suivante :

| | |
|---|---|
| Azote | 80,55 |
| Oxygène | 18,64 |
| Acide carbonique | 0,81 |
| | 100,00 |

Il a trouvé la vapeur condensée s'élevant directement du puits de César parfaitement incolore, d'une saveur fade, colorant en rouge, mais très-faiblement, les préparations de tournesol, et renfermant des traces de matière organique et de chlorure de sodium, substances entraînées plutôt que volatilisées. M. Lefort pense que, si l'iode fait partie, comme le chlore à l'état de sel, de la vapeur de l'eau de Néris, la proportion en est tellement minime que les réactifs les plus sensibles ne permettent pas de l'y reconnaître d'une manière évidente. D'après son analyse, 100 grammes du liquide obtenu par la condensation de la vapeur du puits de César sur un fil de fer pur renferment plus de chlore que 1000 litres d'eau condensée à l'aide d'un mélange réfrigérant.

CONFERVES. Des conferves, présentant à peu près le même aspect entre elles et rappelant beaucoup celles du petit bassin, tapissent les parois latérales et le fond des deux grands bassins ; mais celui de gauche ou refroidissoir en contient une quantité notablement moindre que le bassin chaud ou bassin de droite. MM. les docteurs de Laurès et A. Becquerel ont isolément décrit les conferves des bassins chauds et les conferves du refroidissoir de la station de Néris. Ce n'est guère qu'après 48 heures de séjour dans l'eau thermale des bassins chauds, disent ces auteurs, que la pierre servant aux expériences de M. de Laurès commençait à se recouvrir d'une matière comme tomenteuse, sans consistance et sans couleur bien appréciables, ne pouvant se distinguer parce qu'elle forme en différents points de petites plaques peu saillantes, mais rendant inégale déjà cependant la surface de la pierre. Il est certain que les conferves des bassins chauds sont soumises aux lois des autres végétaux, et qu'il est une période de l'année, du mois de mai au mois de novembre, pendant laquelle leur développement et leur multiplication sont en activité beaucoup plus prononcée que pendant la saison d'hiver. Nous ne pouvons insister ici sur tous les détails de la formation, de l'accroissement, de l'état stationnaire et du renouvellement des conferves de Néris, nous renvoyons à l'article CONFERVES en général. Nous devons nous borner à indiquer d'une manière sommaire ce qu'ont de spécial les conferves de Néris. Dès le troisième jour, des bulles d'un gaz parfaitement transparent, argentées, en nombre indéterminé, très-petites d'abord, grossissant vite, s'accolent les unes aux autres et restent juxtaposées. Elles finissent par se confondre et ressemblent alors à du frai de grenouille. Chaque jour augmente la consistance de leur matière visqueuse, et, vers le huitième jour, elles deviennent jaunes-verdâtres avec points plus foncés en certains endroits. Elles adhèrent par leur face inférieure ; leur face supérieure est inégale et boursouflée. Au quinzième jour, leur organisation est presque complète et, vers le vingtième, elles

deviennent des masses d'un vert-émeraude qui affectent des formes variées; l'aspect pyramidal est le plus ordinaire, elles ressemblent à des stalagmites bizarres et changeantes. Le volume des pyramides est très-variable; chacune d'elles a, en général, de 10 à 20 centimètres de hauteur, de 6 à 12 centimètres de largeur à sa base, et elle se rétrécit toujours jusqu'à son sommet, où elle ne présente d'ordinaire pas plus de 1 à 3 centimètres de diamètre. Quelquefois, les conferves des bassins chauds sont verticales et à colonnes droites pouvant avoir jusqu'à 1 mètre de hauteur. Elles ne sont pas plus grosses alors qu'une plume de corbeau, elles sont plus vertes et leurs bulles de gaz, apparentes par intervalles, ressemblent à des perles ovoïdes qui semblent diviser chaque tige en fragments multipliés. Souvent les racines des conferves se rompent et elles s'étalent à la surface de l'eau; ce sont celles-là qui servent aux besoins thérapeutiques. Les parties flottantes se mêlent à une crasse grisâtre, très-abondante quand le soleil donne sur les bassins. Un pétillement, résultant de l'ascension des petites bulles gazeuses, laisse comme une auréole de cette crasse qui, prise entre les doigts, est une substance sans cohésion, visqueuse et un peu grenue. Examinée au microscope, elle se compose de cristaux rhomboédriques et de matière amorphe. Après que les conferves sont détachées, elles ne vivent plus que par leur face en contact avec l'eau; leur surface supérieure se rapetisse et leur couleur passe du vert au jaune-verdâtre, au roux, puis au gris, qui les fait ressembler à une sorte de moisissure. Leur odeur herbacée dégénère en odeur fétide. La couleur, la forme, la consistance des conferves qui restent fixées aux points où elles ont pris naissance, sont profondément modifiées suivant leur âge et les saisons où on les observe. Pendant l'hiver, elles forment une couche épaisse, compacte, dont la couleur est presque brune ou même d'un rouge tirant sur le jaune. Leur consistance est augmentée, et, bien qu'elles soient toujours onctueuses, elles ont acquis une forme désormais invariable. Elles conservent une température de 45° centigrade même pendant les jours les plus froids. Ce n'est guère qu'au mois de mai que l'on voit apparaître les rudiments d'une nouvelle génération qui ne tardent pas à étouffer les vieilles conferves, sous lesquelles elles ont pris naissance.

Les conferves du bassin de réfrigération croissent dans le réservoir exposé en plein air, où l'eau séjourne jusqu'à ce que sa température soit abaissée pour les usages auxquels on l'a destinée. Ces conferves ne ressemblent pas à celles qui croissent dans les bassins chauds; ainsi, elles forment sur les parois de leur bassin une couche de 1 à 2 centimètres dépaisseur, aucun prolongement ne naît de leur surface, leur adhérence est assez intime et elles se détachent rarement d'elles-mêmes; elles ont une couleur plus foncée; un assez grand nombre de bulles gazeuses d'un volume à peu près égal sont disséminées dans leur gangue; elles ont une odeur et une saveur terreuses; elles ressemblent aussi au frai de la grenouille pendant leurs premiers jours, elles ont alors une onctuosité qu'elles perdent plus tard. M. J. Lefort a analysé en 1857 les conferves de Néris; ce chimiste a trouvé que 100 parties contiennent :

| | CONFERVES DES BASSINS CHAUDS SÉCHÉES. |
|---|---|
| Carbonate de chaux | 24,6839 |
| — soude | 3,4791 |
| — magnésie | 0,4151 |
| — potasse | 0,1905 |
| *A reporter* | 28,7686 |

| | CONFERVES DES BASSINS CHAUDS SÉCHÉES. |
|---|---|
| *Report* | 28,7686 |
| Sulfate de chaux | 2,5874 |
| Oxyde de fer | 2,1301 |
| — manganèse | 0,0472 |
| Silice | 22,3829 |
| Chlorure et iodure de sodium | traces. |
| Matière organique | 44,03308 |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES | 100,00000 |

| | GAZ DE CES CONFERVES RECUEILLIES A LA FIN D'AOUT. | GAZ RECUEILLIS AU MOIS DE DÉCEMBRE. |
|---|---|---|
| Azote | 75,03 | 75,46 |
| Oxygène | 20,52 | 23,16 |
| Acide carbonique | 4,45 | 1,38 |
| | 100,00 | 100,00 |

| | CONFERVES FRAICHES SÉCHÉES DANS UNE ÉTUVE MODÉRÉMENT CHAUFFÉE. |
|---|---|
| Eau | 97,75 |
| Matière organique et principes minéraux | 2,25 |
| | 100,00 |

100 parties des conferves du dernier tableau ainsi déshydratées, chauffées dans une cornue de grès munie d'une allonge et d'un récipient, donnent à une température supérieure à 100° centigrade, outre des produits gazeux, une matière huileuse brune, extrêmement fétide, dans laquelle existe une grande quantité de carbonate d'ammoniaque et un peu de cyanhydrate de la même base. Elles donnent comme résidu une matière noire charbonneuse qui, brûlée au contact de l'air dans un creuset de platine, fournit une cendre rougeâtre s'élevant à 44,89 pour cent.

GRAND ÉTABLISSEMENT. Il renferme un sous-sol, un rez-de-chaussée et deux étages. Les moyens balnéaires réunis dans ces diverses parties de la maison se composent de 69 cabinets de bains isolés, de 4 cabinets de douches écossaises, de 1 cabinet d'hydrothérapie, de 2 piscines chaudes, de 2 piscines tempérées, de 10 salles dépendant des étuves ou douches partielles de vapeur, de 70 réservoirs pour préparer les douches, et de 2 bassins, dits *bassins de la cour*, qui alimentent d'eau chaude les baignoires des salles basses ou du sous-sol. Ces salles basses sont au nombre de deux, la première est divisée en 8 cabinets de douches ascendantes, 4 pour chaque sexe, dont les appareils sont à canule brisée, permettant à volonté l'introduction ou l'éloignement du jet. La seconde salle est occupée par une piscine chaude.

Le rez-de-chaussée est disposé de façon que les moyens balnéothérapiques des hommes et des femmes soient aussi indépendants que possible. La galerie des hommes contient 31 cabinets, 15 à droite et 14 à gauche, qui sont affectés aux bains; les 2 autres servent aux douches écossaises et latérales. Toutes ces salles sont pareilles, leurs parois intérieures sont recouvertes par de larges carreaux de faïence vernissée. Leurs baignoires de marbre sont encaissées dans le sol et on peut y prendre des bains à l'eau courante. Chaque baignoire est remplie d'eau thermale dont la température est soigneusement constatée par les employés, qui ont la clef des robinets *à carré* et qui en ont seuls le maniement. Un tuyau en caoutchouc vulcanisé, pour l'administration des douches, de forme et de force de jet variables, descend jusqu'au milieu des baignoires. Dans un des angles, les cabinets ont un *indicateur* formé d'une tringle de fer graduée et mobile, dont les divisions répondent à des degrés tracés sur une plaque de bois peint, fixe et longitudinale, et par une aiguille ou curseur pouvant s'arrêter à volonté sur un des numéros inscrits sur le tableau de bois; il sert à mettre en communi-

cation le préposé aux cabinets de bain avec celui qui est chargé de la préparation des douches. A l'étage supérieur où sont installés les bassins pour le mélange de l'eau des douches, un cadran fixe, à tringle et à aiguille mobile, correspond à l'indicateur du rez-de-chaussée. Lorsqu'une douche doit être demandée, il suffit à l'employé des cabinets d'élever ou d'abaisser la barre de fer, allant de bas en haut, pour qu'une sonnette s'agite et annonce qu'une douche doit être préparée pour la salle dont la tringle porte le numéro. Après ce signal, le garçon de bains arrête la tige et fait tourner l'aiguille sur le chiffre correspondant à la température à laquelle il veut la douche. La tringle imprime le même mouvement à l'aiguille de l'étage supérieur : le bruit, les cris et les avertissements deviennent inutiles, et le service s'exécute en silence et avec ordre. Cette partie de l'établissement de Néris serait avantageusement appliquée dans presque toutes les stations thermo-minérales.

Les deux salles de douches écossaises et de douches latérales ont chacune une petite piscine dont le fond est séparé seulement par une marche de pierre des dalles du cabinet; ces deux salles communiquent avec la piscine chaude des hommes, de sorte que le douché peut aller directement prendre son bain, sans s'exposer à un brusque changement de température. On descend à la piscine chaude par huit escaliers, elle est éclairée et ventilée par deux fenêtres établies au sommet de la voûte. Quinze personnes peuvent s'y baigner ensemble à l'aise; deux cordes servent d'appui à ceux qui doivent rester debout pendant la durée du bain. La température de l'eau de la piscine chaude des hommes est entretenue entre 42° et 43° centigrade. La piscine tempérée a cinq vestiaires; trois cabinets de douches ordinaires ont été installés au fond de la pièce qui contient une magnifique nappe d'eau. Une échelle de cordes, et une corde à nœuds, descendant de deux points de la voûte, arrivent près de la surface de l'eau, et permettent aux malades auxquels l'exercice est recommandé pendant la durée du bain de se livrer à une gymnastique qui leur est souvent très-profitable. Les autres baigneurs peuvent nager et exécuter tous les mouvements qui leur sont conseillés. Toutes les pierres de cette piscine modèle se noircissent au contact prolongé de l'eau thermale et semblent couvertes, comme celles des piscines de Luxeuil (*voyez* ce mot), d'une couche d'oxyde de fer et de manganèse.

Une grande et belle galerie conduit aux cabinets de bains isolés des femmes. Quatre *hollandaises* servent à la ventiler et surtout à l'éclairer. Quatorze cabinets de chaque côté sont disposés de la même manière qu'à la section des hommes. Il en est de même des salles affectées aux douches écossaises et latérales, à la piscine chaude et à la piscine tempérée des dames. La section des femmes a en plus une salle pour le traitement hydrothérapique.

Cinq cabinets d'étuves pour chaque sexe, tous exactement pareils, sont encore situés au rez-de-chaussée. Les étuves des dames donnent à droite sur la grande galerie, à laquelle elles communiquent par la piscine chaude du même côté. Les étuves des hommes sont à gauche. De ces cinq cabinets, 2 constituent les étuves proprement dites, le troisième sert au massage, le quatrième à l'admininistration des bains partiels de vapeur et le cinquième aux douches de la vapeur produite par l'eau thermale artificiellement chauffée.

Trois robinets, établis au-dessus de coquilles, dans l'angle de la salle d'étuve, donnent de l'eau froide au gré des baigneurs. Deux marches conduisent à deux rangs de gradins, dont le supérieur est percé d'ouvertures, par lesquelles arrive la vapeur, de façon que les baigneurs qui y sont assis reçoivent sur les pieds et

sur les jambes la vapeur au moment où elle sort, ce qui peut leur éviter une congestion vers les organes internes. Le thermomètre est à 58° centigrade au plus et à 38° centigrade au moins dans les salles des étuves de Néris. Le cabinet de massage contient un lit et une baignoire au-dessus de laquelle sont fixés deux tuyaux d'eau thermale et d'eau refroidie, se terminant par des ajutages variés pour que le masseur exerce sous la douche, si telle a été la prescription. Le cabinet de bain partiel de vapeur renferme une cage de bois percée de plusieurs trous pour que le malade puisse recevoir sur tout le corps ou sur un point limité le jet de la vapeur thermale. La vapeur qui se répand dans tous les cabinets d'étuve vient d'un réservoir alimenté par le puits de César.

Le premier étage renferme le levier de la pompe, dont le corps plonge dans le puits de gauche, les vingt-huit bassins qui servent à la préparation des douches et enfin l'appareil indicateur qui correspond à toutes les salles du rez-de-chaussée du côté des hommes. Vingt-sept cuves où se préparent les douches des dames occupent l'autre côté du premier étage.

Au deuxième étage sont installés les sept bassins qui fournissent d'eau chaude et d'eau froide les tuyaux de douches des salles basses. Le premier bassin alimente un des cabinets de douches ascendantes : son eau a 25° centigrade ; le deuxième reçoit l'eau de la même source que le premier. L'eau du troisième se rend aussi aux salles basses, mais il alimente d'eau froide les douze baignoires séparées par des cloisons mobiles ; son eau vient aussi de la source du Jardin. Le quatrième bassin envoie son eau aux tuyaux de douches des vingt-huit cabinets de bains isolés des hommes et aux salles de douches des piscines tempérées des hommes et des femmes. L'eau hyperthermale arrive dans le cinquième bassin d'où elle est conduite aux douches des cabinets de bains de la galerie des hommes, aux douches des piscines tempérées des hommes et des dames, aux piscines chaudes des deux sexes, aux douches écossaises, et elle sert partout comme eau chaude. On emplit le soir d'eau hyperthermale le sixième bassin, et le lendemain il donne l'eau froide, conjointement avec le quatrième, aux douches des cabinets isolés de la galerie. Le septième, enfin, correspond avec le tuyau de la salle de massage.

Le deuxième étage abrite encore trois réservoirs dont deux fournissent l'eau froide et l'eau chaude aux tuyaux de douches des salles des femmes dans le même ordre et de la même façon que le font les bassins des hommes. L'eau du troisième réservoir est spécialement destinée à la salle du traitement hydrothérapique.

**Mode d'administration et doses.** Les eaux de Néris s'administrent en boisson, en bains, en douches d'eau et de vapeur, et en applications topiques de conferves. La cure interne est une exception, et, aux heures matinales ordinairement consacrées à la buvette, les abords de la source de la Croix sont peu fréquentés. Dans certains états morbides cependant, ces eaux rendent de véritables services et secondent puissamment le traitement externe. C'est à la dose de deux à six verres, le matin à jeun, que l'eau de Néris est ingérée; sa saveur n'est nullement désagréable, elle n'est pas sensiblement différente de l'eau ordinaire chauffée au même degré. L'expérience a appris que, loin d'être diurétique, cette eau modifie la sécrétion urinaire en diminuant notablement, et presque toujours dans la même proportion, la quantité de l'eau et des sels qui constituent l'urine normale.

Richond des Brus avait annoncé que les urines devenaient alcalines. MM. Forichon et de Laurès ont constaté qu'au contraire elles restent toujours acides, ce que

nous avons vérifié. Les eaux de Néris augmentent beaucoup la transpiration qui reste aussi toujours acide. Les bains et les douches de Néris, quelque prolongés qu'ils soient, n'ont pas une action physiologique beaucoup plus marquée que s'ils étaient composés d'eau ordinaire chauffée au même degré qu'eux. La même remarque est applicable aux bains et aux douches de vapeur. Nous devons noter cependant que les eaux inodores et insipides de Néris ne produisent pas sur les sens de l'odorat, du goût et surtout du toucher, les mêmes impressions que l'eau douce également chaude. Il y a là certainement des nuances plus faciles à sentir qu'à expliquer. Presque tous les baigneurs éprouvent, en arrivant à Néris, une diarrhée ou au moins un effet laxatif prononcé. Chez ceux qui sont soumis à la boisson il était tout naturel d'attribuer aux eaux du puits de la Croix une action relâchante, que les auteurs ont longtemps regardée comme parfaitement établie. Mais en observant de plus près, M. de Laurès a vu sur les malades, qui prenaient des bains et des douches seulement, et même sur les personnes bien portantes, venues pour les accompagner, le même phénomène se produire presque constamment, dans les premiers temps de leur séjour, quoique ces dernières ne fissent aucun usage des eaux thermales ; force a été de chercher une autre explication et on l'a trouvée dans la mauvaise qualité des eaux douces, employées en boisson, telles que les eaux de citerne ou de puits alimentés par les infiltrations de la montagne au bas de laquelle Néris est bâtie, et qui tarissent ou s'altèrent après de longues sécheresses. L'analyse chimique de M. Lefort démontre que les eaux douces s'éloignent considérablement, à Néris, quant à la nature et à la proportion de leurs principes, des eaux de source et surtout des eaux de rivière ; seulement, en contact avec les roches de granit, les eaux douces de Néris, privées de l'action prolongée de l'air, ne renferment pas de gaz acide carbonique libre et contiennent à peine des bicarbonates alcalins ou terreux qui sont les principaux agents digestifs de toutes les eaux réellement potables. Il est facile de voir, d'après ce qui précède, que les effets physiologiques des eaux de Néris ne peuvent renseigner que très-imparfaitement sur leur action curative.

Avant de commencer l'étude de la puissance thérapeutique de ces eaux, il convient d'appeler un moment l'attention sur leur effet excitant, bien apprécié par M. le docteur de Laurès, et nullement sédatif ni émollient, comme on l'avait cru d'abord en constatant leur efficacité incontestable contre certaines affections spasmodiques. Nous ferons remarquer aussi le mode d'action physiologique des conferves si souvent et si utilement employées. Les eaux de Néris, à l'intérieur, mais surtout à l'extérieur, les frictions avec les conferves, révèlent leur action excitante par plusieurs phénomènes. Ainsi des douleurs internes et externes ressenties antérieurement, et disparues depuis longtemps quelquefois, peuvent revenir, et leur acuité inquiéterait assurément les baigneurs, s'ils n'avaient été prévenus d'avance. Ils doivent savoir encore que souvent leur traitement à Néris semble exaspérer au lieu de guérir l'affection dont ils veulent se débarrasser. Il peut arriver, en effet, que dans les deux ou trois premiers mois qui suivent la cure leur santé s'améliore sensiblement. Les eaux de Néris agissent alors comme les excitants diffusibles et peuvent, dans les manifestations nerveuses exagérées, mener plus sûrement à bonne fin que les antispasmodiques les moins incertains, et parvenir à calmer de très-vives douleurs. Ce que nous venons de dire de l'action excitante des eaux de Néris s'applique avec beaucoup plus de raison encore aux conferves des bassins chauds. M. le docteur Richond des Brus avait insisté sur les propriétés émollientes des conferves qui, selon lui,

étaient pour les parties enflammées et douloureuses le plus précieux des cataplasmes. Elles augmentent, mêlées à l'eau des bains, leur onctuosité, elles adoucissent et blanchissent la peau, elles raniment l'énergie musculaire, etc. Une observation attentive n'a point conduit M. de Laurès aux mêmes conclusions, car il pense que les phénomènes d'excitation augmentent souvent lorsqu'on met les conferves en contact avec certaines parties enflammées, douloureuses (comme dans le phlegmon, par exemple), qui s'accommodent très-bien des émollients ordinaires, tandis que ces mêmes conferves appliquées sur des articulations rhumatisées où persistent encore de la rougeur et de la douleur produisent, par leur effet résolutif, des résultats bien autrement avantageux que des cataplasmes de farine de graine de lin. C'est que l'effet calmant ne dépend pas toujours d'une propriété identique, et des excitants légers peuvent, dans certaines circonstances, conduire, plus sûrement que des émollients, à un résultat thérapeutique secondaire semblable, celui d'apaiser la douleur. Les conferves des bassins chauds sont-elles la cause principale des vertus curatives des eaux de Néris? Robiquet attribue plus volontiers l'efficacité de ces thermes « à cette substance inconnue qu'à aucune de celles qui y coexistent. Il est probable qu'elle est azotée et par cela même plus susceptible de s'assimiler avec nos organes. » Falvart de Montluc était du même avis et écrivait : « C'est probablement aux éléments de cette substance que nos eaux doivent leurs principales vertus. Cette substance, par son volume et ses propriétés, donne un caractère tout particulier à ces eaux qui, n'étant ni sulfureuses, ni proprement gazeuses, ni salines, semblent n'appartenir à aucune des divisions établies pour les eaux minérales. » M. de Laurès ne partage point cette opinion et dit : « Tout en admettant que la petite quantité de matière organique, tenue en dissolution dans l'eau, soit de la même nature, je ne saurais expliquer par elle les propriétés salutaires des eaux de Néris. » M. de Laurès croit que c'est à l'eau elle-même qu'il faut rapporter en grande partie, pour ne pas dire exclusivement, les effets attribués aux conferves. « L'examen des faits observés, ajoute-t-il, ne m'a pas permis de constater une différence sensible entre les phénomènes qui se passent chez les malades atteints d'affections semblables, et dont les uns étaient soumis au traitement thermal sans l'emploi des conferves, tandis que les autres ajoutaient cette ressource comme auxiliaire aux bains, aux douches et aux étuves. Dans l'intertrigo, dans certaines maladies cutanées telles que le prurit de la vulve, les surfaces malades rougissent sous l'influence d'un bain, à peu de chose près, comme sous l'influence d'une friction avec la plante thermale, et si l'excitation est plus grande dans le second cas que dans le premier, c'est qu'il vient se joindre à l'action de l'eau une action mécanique tenant à la friction elle-même, et une action irritative toute de contact due à la présence de cristaux insolubles de chaux carbonatée très-abondants, surtout quand on se sert de la plante qui a vieilli. » Les conferves des bassins chauds ne sont plus appliquées en cataplasmes, comme autrefois, à cause de la trop grande quantité de plantes qu'ils exigent, et surtout à cause de l'abaissement rapide de leur thermalité. C'est aux frictions, pendant la durée ou dans l'intervalle des bains, que l'on a recours en même temps qu'au massage de la partie frottée. On est obligé, la plupart du temps, de se servir de plantes trop jeunes, parce que les bassins n'ont pas la disposition la plus convenable pour leur prompt développement. Le temps que durent les frictions n'a rien d'absolu, et il est des cas où les malades doivent se frotter avec les conferves des eaux hyperthermales de Néris, pendant une demi-heure et même une

heure, surtout quand l'application des plantes thermales se fait conjointement avec le massage.

La durée des douches d'eau varie de dix à vingt minutes, celle des bains et des douches de vapeur est à peu près la même et ne dépasse pas trente minutes ; mais celle des bains d'eau qui, en général, est d'une heure, a été portée, dans les dernières années de l'inspectorat de M. de Laurès, à trois, cinq, huit et douze heures. L'ancien inspecteur de Néris, M. de Laurès, comme nous l'apprend l'inspecteur actuel, M. Bonnet de Malherbe, a prolongé le bain jusqu'à 260 heures, sans discontinuité, chez une malade affectée d'une névrose extrêmement grave, qu'il est parvenu à améliorer par ce moyen. Dans un autre cas, il a porté le bain jusqu'à seize jours consécutifs chez un jeune homme atteint d'une brûlure très-étendue et à différents degrés, produite par un jet de vapeur et occupant toute la moitié inférieure du corps, depuis l'ombilic jusqu'à la plante des pieds. L'eau minérale, en soustrayant les plaies au contact de l'air, en modérant la douleur et l'inflammation, s'opposa au développement de phlegmasies secondaires, à une vaste suppuration, et retarda la mort qui, dans les cas analogues, arrive dans un temps beaucoup plus court. Dans une autre brûlure moins étendue et un peu moins profonde, quoique très-grave, M. de Laurès a été plus heureux et a guéri un malade de l'hôpital chez lequel les eschares s'éliminèrent graduellement après le ramollissement des tissus désorganisés, et la cicatrice se forma par larges bandes. Les bains prolongés avaient déjà donné à Pommes d'excellents résultats dans les affections nerveuses, et les médecins qui soignent les aliénés employent journellement et depuis bien longtemps ce moyen, mais personne, jusqu'à ce jour, n'avait été aussi loin que M. de Laurès. Attendons, avant d'émettre une opinion définitive, qu'une plus longue pratique nous ait suffisamment éclairé.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. Quels sont les effets d'eaux si peu minéralisées et leur action sur l'homme sain peut-elle conduire à quelques applications raisonnées? Non, il faut en convenir franchement en commençant l'énumération des états morbides contre lesquels les vertus curatives de ces eaux ne sont mises en doute par personne. Y a-t-il une exception en faveur des manifestations sous la dépendance du rhumatisme chronique, et doit-on expliquer leur action favorable par leur haute thermalité seule ? Quand on prétendrait que la chaleur native élevée des eaux minérales contribue à leur efficacité, cette propriété est insuffisante pour expliquer leur puissance thérapeutique, car les physiciens et les chimistes ne signalent aucune différence entre le calorique de l'eau chauffée et celui de l'eau thermale. Il faut donc avouer qu'il n'existe aucune explication suffisante des vertus physiologiques et surtout des vertus curatives des eaux et des conferves de Néris, et qu'on ne se rend compte ni du principe, ni de la cause de leur mode d'action.

Le rhumatisme, les névralgies et les névroses sont les trois ordres d'accidents sur lesquels les eaux hyperthermales amétallites de Néris ont une efficacité que personne ne leur a jamais contestée. Lorsqu'un malade pléthorique, sanguin, enclin ou sujet aux congestions, est tourmenté par un rhumatisme chronique articulaire, musculaire, cutané ou interne, il n'est pas besoin de recourir à une médication diathésique, c'est-à-dire qui modifie sa constitution. Il n'est pas nécessaire et il pourrait être dangereux d'administrer des eaux thermales chlorurées plus ou moins fortes, des chlorurées sulfureuses, ou des sulfurées ou sulfureuses pures qui toutes sont toniques, et augmentent la plasticité du sang. Les eaux du

puits de César de Néris conviennent parfaitement alors et donnent des succès acquis sans danger par les malades à tempérament trop riche et chez lesquels on peut craindre une hémorrhagie cérébrale ou pulmonaire. Dans les affections rhumatismales, se traduisant par la douleur ou la gêne des mouvements, la médication externe suffit et les bains aux piscines chaudes, les douches chaudes et plus souvent écossaises, aidées surtout du massage sous l'eau ou de frictions sur les parties malades dans un bain isolé et chaud, au moyen des conferves fraîches, sont en général exclusivement prescrits et conduisent le plus souvent au résultat désiré. Lorsque le rhumatisme est interne, l'eau du puits de la Croix fait aussi partie de la cure, et les malades doivent se rendre chaque matin à la buvette, s'ils éprouvent de la dyspnée, de la toux, par exemple, depuis que leur rhumatisme habituel a disparu d'un ou de plusieurs muscles superficiels, d'une ou de plusieurs articulations. Ils doivent encore associer au traitement externe le traitement interne, lorsque l'estomac ou l'intestin sont douloureux ou affectés après la guérison d'un rhumatisme extérieur. Il doit en être de même quand c'est un des organes urinaires qui est malade, l'eau doit être ingérée alors aussi chaude que possible. Si le rhumatisme interne occupe l'utérus ou ses annexes, les injections vaginales, la femme étant couchée, prises aussi chaudes que possible, devront être associées aux bains et aux douches. L'introduction des conferves dans le vagin et leur application directe sur le col utérin devrait être essayée, car la stimulation qu'elles produiraient pourrait avoir des avantages. Il semblerait, si nous nous arrêtions ici, que l'application externe et interne, en bains et en douches locales et générales, de l'eau, de la vapeur naturelle ou forcée ou des conferves de Néris, peut guérir seulement le rhumatisme tel que nous venons de le décrire, et qu'elles n'ont qu'une action très-restreinte sur des états pathologiques plus graves et qui pourtant reconnaissent encore pour cause l'élément rhumatismal. Ainsi, c'est sous cette influence morbide que se trouvent la plupart des malades plus ou moins privés de l'usage de leurs membres inférieurs, ne pouvant plus sortir de leur chambre sans être soutenus, portés ou traînés, qui sont affectés, en un mot, d'une paraplégie rhumatismale. Dans toutes ces circonstances cependant, un traitement externe par les bains généraux très-chauds, les douches d'eau minérale hyperthermale, les douches écossaises, les douches de vapeur native et même forcée, les frictions avec les conferves les plus âgées que l'on puisse se procurer, appliquées autant que possible sur les régions dorsale et lombaire de la colonne vertébrale, a une efficacité qu'on a plusieurs fois constatée.

L'administration externe des eaux et des conferves de Néris est très-utile aussi dans les névralgies et dans les névroses. Nous avons indiqué en traitant de l'action physiologique des eaux et des plantes thermales (*voy.* CONFERVES) que leur effet antispasmodique ne venait point d'une action émolliente proprement dite, mais d'une stimulation au contraire se manifestant à la façon de celle des médicaments excitants diffusibles qui, en fin de compte, sont calmants et apaisent la douleur. Les névralgies essentielles de la face, du tronc ou des membres, lorsqu'elles datent surtout de longues années, sont loin de céder toujours aux eaux de Néris, qui n'ont point la prétention d'être une panacée. Les affections dont nous venons de parler sont trop souvent rebelles, en effet, à toutes les médications, même les plus variées et les plus rationnelles. Quelquefois cependant, on est assez heureux pour assister à la disparition ou au moins à la diminution sensible de douleurs névralgiques devenues intolérables. C'est alors que le mé-

decin peut et doit tenter l'administration de bains indéfiniment prolongés quand ils sont supportables. Les eaux de Néris ne calment pas seulement la douleur qui est le symptôme dominant des névralgies, elles agissent utilement encore sur ces exagérations de la sensibilité, sur ces hyperesthésies qui ne sont point le résultat d'un ramollissement cérébral ou médullaire, et sur un symptôme assez fréquent des névralgies, et particulièrement des névralgies faciales, nous voulons parler des paralysies du visage dont l'existence est consécutive à des douleurs incontestablement névralgiques. C'est dans ces cas que l'action curative des eaux est difficile à déterminer, et qu'il est embarrassant de dire si les thermes guérissent un accident essentiellement nerveux ou sous la dépendance exclusive de l'élément rhumatismal sur lequel les eaux de Néris agissent d'une façon si efficace. L'important pour le médecin, et surtout pour le malade, est que, quelle que soit la nature de l'affection, le traitement thermal triomphe de ces névralgies et de ces paralysies localisées de la sensibilité ou du mouvement de la cinquième ou de la septième paire des nerfs cérébraux.

Les eaux de Néris à l'intérieur, et surtout à l'extérieur, sont administrées avec avantage dans certaines névroses, particulièrement dans l'hystérie et dans l'hypocondrie, où la sensibilité générale, et plus habituellement la sensibilité locale, et quelquefois les mouvements, sont troublés ou même totalement abolis. C'est aux bains frais et surtout au traitement hydrothérapique minéral qu'il faut le plus souvent alors donner la préférence.

En dehors du rhumatisme et des névralgies, ou plutôt à l'occasion de ces deux manifestations morbides dont elle dérive également, la sciatique rentre aussi dans la sphère d'activité des eaux de Néris, qui ont une efficacité indubitable contre cette affection, à la condition expresse, bien entendu, qu'elle ne soit pas la conséquence d'une maladie organique, d'une tumeur développée sur le plexus lombaire ou sur le nerf sciatique, dans le voisinage de ces troncs nerveux qu'elles compriment ou désorganisent. Les bains généraux dans les piscines chaudes, les douches d'eau à 45° et 46° centigrade, les douches de vapeur naturelle ou de vapeur forcée d'eau minérale, doivent presque toujours être la médication qu'il faut opposer aux douleurs siégeant dans le tronc ou dans les rameaux du nerf. La sciatique, dite essentielle, apparaît le plus ordinairement à la suite du séjour au froid et à l'humidité, et alors elle doit être traitée comme un accident rhumatismal, et les moyens que nous venons de passer en revue sont mis en usage de la même façon et avec un égal succès. Mais lorsque la sciatique n'est plus liée directement à une cause rhumatique évidente ou supposée, qu'elle s'observe sur un sujet éminemment nerveux, ayant souffert déjà antérieurement de douleurs névralgiques complétement étrangères à un refroidissement, à l'humidité, etc., les eaux de Néris ont encore maintes fois prouvé leur vertu ; mais leur application doit être modifiée, et ce n'est point aux bains et aux douches hyperthermales que l'on doit recourir ; elles augmentent la plupart du temps les douleurs qu'elles guérissent chez les rhumatisants, tandis que les bains et les douches tempérés ont un effet antispasmodique et calmant qu'il faut avant tout rechercher. On doit, dans cette occurrence, employer les bains et les douches écossaises, ou conseiller même le traitement hydrothérapique, qui donne de bons résultats dans les accidents où le système nerveux est anormalement excité.

Les eaux thermales et les conferves de Néris s'emploient efficacement aussi dans les désordres du mouvement, les contractures, les déformations articulaires,

consécutifs à un grand traumatisme, les plaies par armes de guerre, les blessures graves, les fractures et les luxations. Leur haute température stimule énergiquement les fonctions de la peau, les membres s'assouplissent, et les articulations déformées ou malades reprennent de jour en jour leur jeu plus facile et finissent même quelquefois par perdre leur raideur. Lorsque la gêne du mouvement reconnaît pour cause la présence de concrétions sous-cutanées, périarticulaires, produites par l'existence antérieure d'un rhumatisme et même d'un rhumatisme goutteux, ou lorsque cette gêne provient d'une atrophie musculaire localisée, les malades voient se résorber peu à peu ces épanchements fibrineux en nappe, le muscle ou les muscles atrophiés reprennent leur vigueur, et les mouvements deviennent moins difficiles, plus étendus ou moins douloureux. On comprend que la cure externe doit être appliquée exclusivement alors, les douches chaudes et les frictions avec les conferves font la base du traitement.

Presque tous les auteurs enfin ont vanté l'efficacité des eaux et des conferves de Néris contre certaines maladies herpétiques, et ils placent en première ligne les affections vésiculeuses, l'herpès, l'eczéma surtout; les affections papuleuses, le lichen, le prurigo, viennent ensuite; les dermatoses caractérisées par des squames, le psoriasis, ou par des papules, l'acné et les exanthèmes, l'urticaire, par exemple, complètent cette énumération. Nous sommes loin de refuser dans ces circonstances toute vertu aux bains, aux douches avec l'eau et la vapeur des sources de Néris, aux frictions avec les cryptogames thermaux sur les parties malades; mais nous ne pouvons dissimuler notre préférence pour un groupe d'eaux thermo-minérales, les sulfurées sodiques, les sulfureuses simples ou chlorurées sulfureuses, dont nous trouvons l'indication plus certaine dans les affections de l'enveloppe extérieure, quelle que soit leur nature.

La *durée de la cure* est, en général, de vingt-cinq à trente jours.

On n'*exporte* pas les eaux de Néris.

BIBLIOGRAPHIE. — DUCLOS. *Mémoires relatifs aux eaux minérales de Néris*. In *Bull. de l'Acad. des sciences*, 1670-1671. — MICHEL. *Description et analyse des eaux minérales de Néris*. In *Journal de médecine*, 1766, t. XXV, p. 159. — PHILIPPE. *Mémoire sur les eaux thermales de Néris*. In *Journal de médecine*, 1786, t. LXVI, p. 94. — MOSSIER. *Nouvelle étude des eaux de Néris*. In *Journal général de médecine*, an VIII, t. VIII, p. 431. — VAUQUELIN. *Analyse du résidu des eaux de Néris*. In *Annales de chimie*, 1re série, t. LXXVII, p. 124. — BOIROT-DESSERVIERS (P.). *Recherches historiques et observations médicales sur les eaux thermales et minérales de Néris*, etc. Paris, 1822; in-8°, p. 494, fig. lith. et tableau. — BERTHIER. *Analyse de l'eau de Néris*. In *Annales des mines*, t. VI, p. 311. — LONGCHAMPS, *Analyse de l'eau de Néris et des gaz qui en proviennent*. In *Annales de Longchamps*, 1832. — ROBIQUET. *Réflexions sur les eaux thermales de Néris*. In *Journal de pharmacie*, 1835, t. XXI, p. 583. — BUSSY. *Analyse des gaz soit spontanés, soit dissous, ainsi que de ceux contenus dans les conferves de Néris*. In *Annuaire des eaux minérales de la France*. — RECHOND DES BRUS. *Notice sur les eaux thermales de Néris*. Paris, 1855, in-8°. — FRÉMY. *Analyse du produit de l'évaporation de l'eau de Néris*. In *Annales de la Société d'hydrologie de Paris*, t. I, p. 210; 1854-1855. — DE LAURÈS et BECQUEREL (A.). *Mémoire sur les conferves des eaux thermales de Néris*. In *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, p. 205-244; 1854-1855. — LEFORT (Jules). *Etude chimique sur les eaux minérales et thermales de Néris* (Allier). In *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, p. 316-383; 1857-1858. — DU MÊME. *Etude pour servir à l'histoire des gaz des eaux minérales en général et des eaux thermales de Néris en particulier*. In *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, t. XII, p. 155-162; 1864-1867. — MAURIN (A.). *Etudes historiques et cliniques sur les eaux minérales de Néris*. Mende, 1858. — BONNET DE MALHERBE. *Guide médical aux eaux de Néris*. Paris, 1872, in-12; 2e édit., ibid., 1874, in-12. — DE RANSE (F.). *Clinique thermo-minérale de Néris*. Premier fascicule. *Des indications et des contre-indications des eaux de Néris*. Paris, 1875. A. R.

**NERIUM.** L. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des

Apocynées, et caractérisé par des fleurs à calice quinquépartite, à corolle en forme de coupe, à gorge munie de 5 écailles multifides opposées aux lobes, à 5 étamines incluses, soudées aux stigmates par leurs anthères sagittées. Les fruits sont deux follicules presque cylindriques, appliqués l'un contre l'autre, contenant des semences oblongues, qui portent une aigrette près de l'ombilic.

Tel que Linné l'avait délimité, ce genre comprenait au moins 3 espèces importantes : mais les auteurs modernes ont subdivisé le groupe linnéen, et il n'y reste plus qu'une de ces espèces, le Laurier-rose, *Nerium Oleander* L. Les autres *Nerium antidysentericum* L., *N. tinctorium* L., sont toutes deux des Wrightia (*voy.* ce mot).

Le Laurier-rose est un bel arbrisseau, qui croit sur les rochers et aux bords des torrents de l'Afrique septentrionale, de l'Asie-Mineure, de la Grèce, de l'Italie, et qu'on rencontre aussi à l'état sauvage dans quelques points de la Provence. On le cultive fréquemment dans les jardins, soit en pleine terre dans certaines régions méridionales, soit en vase dans des climats moins favorisés par la température. Il atteint deux ou trois mètres de hauteur. Les feuilles sont glabres, coriaces, entières, lancéolées oblongues, marquées d'une forte nervure médiane et de fines nervures secondaires, parallèles entre elles, et très-serrées les unes contre les autres. Elles sont opposées à la partie inférieure des rameaux, généralement ternées à leur extrémité. Les fleurs groupées en corymbes terminaux sont généralement d'un beau rose, plus rarement blanches; leur corolle, assez longuement tubuleuse, a des lobes obliques, cunéiformes, arrondis.

C'est le Νήριον de Dioscoride.

TOURNEFORT. *Institutiones Rei herbariæ*, tab. 374. — DIOSCORIDE. *Materia medica*, IV, 82. — LINNÉ. *Genera*, 1737. *Species*, 305. — ENDLICHER. *Genera plantarum*, n° 3427. — DE CANDOLLE, *Flore française*, III, 666, et *Prodromus*, VIII, 419. — GRENIER et GODRON. *Flore de France*, II, 478. — GUIBOURT. *Drogues simples*, 6e édit., II, 572. PL.

**NERIUM DES ALPES.** On donne ce nom au *Rhododendron hirsutum* L. (*voy.* ROSAGE). PL.

**NÉROLI.** On donne ce nom en pharmacie à l'huile volatile de fleur d'oranger. D.

**NERPRUN.** *Rhamnus* L. § I. **Botanique.** Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Rhamnées. Le nom de Ῥάμνος s'appliquait chez les auteurs grecs à certaines espèces du genre *Rhamnus* actuel, en même temps qu'à des Jujubiers ou *Zizyphus*. Linné avait semblé suivre cette indication des anciens en fondant ensemble les deux groupes, que Tournefort avait précédemment séparés; les botanistes actuels sont revenus à l'idée des *Institutiones Rei herbariæ*, et mettent à part les *Zizyphus*, ne faisant entrer dans les Nerpruns que les espèces qui répondent aux caractères suivants : Fleurs ayant un calice 4 ou 5 fide, à tube urcéolé, une corolle à pétales nuls, ou au nombre de 4 à 5; 4 à 5 étamines, opposées aux pétales, insérées au bord d'un disque hipogyne; un ovaire libre de toute adhérence au disque. Le fruit est un drupe renfermant 2 ou 4 nucules distincts indéhiscents.

Un certain nombre d'espèces, appartenant au genre *Rhamnus*, ont été utilisées soit dans l'industrie, soit pour l'usage médicinal. Nous allons les passer en revue :

1° Le *Nerprun cathartique* ou *Nerprun purgatif*, vulgairement nommé

*Noirprun* ou *Bourguépine* (*Rhamnus cathartica* L.). C'est un arbuste de 2 ou 3 mètres de haut, dont les tiges dressées et divisées en rameaux spinescents portent des feuilles opposées sur les jeunes rameaux, fasciculées sur les anciens, ovales, arrondies, pétiolées, finement découpées sur leurs bords, munies, sur chaque côté de la nervure dorsale, de 2 à 3 nervures convergentes; portant à leur base des stipules subulées. Ces feuilles sont caduques. Les fleurs sont jaunâtres, petites, rapprochées à la base des jeunes rameaux, portés sur de fins pédoncules; elles sont généralement dioïques, à 4 étamines. Les fruits sont sphériques, noirs à maturité, et contiennent, dans 4 nucules, 4 graines marquées d'un sillon sur le dos.

Toutes les parties du Nerprun sont purgatives, mais ce sont principalement les fruits que l'on emploie. L'écorce peut servir à la teinture en jaune. Le suc des baies combiné avec la chaux donne le *vert de vessie*. L'espèce croît dans les bois, les haies et les buissons, dans une grande partie de l'Europe. Elle fleurit en mai et mûrit ses fruits en automne.

2° Le *Nerprun des teinturiers* (*Rhamnus infectoria* L.), vulgairement appelé *graine d'Avignon*. Cette espèce croît dans le midi de la France et de l'Europe. Elle s'élève rarement au-dessus d'un mètre et se divise dès la base en rameaux diffus, un peu tortueux, spinescents; les feuilles pétiolées, opposées sur les jeunes rameaux, sont ovales, légèrement dentées, glabres en dessus, un peu pubescentes en dessous sur les nervures. Les fleurs, à 4 pétales et à 4 étamines, sont réunies par faisceaux assez fournis à l'aisselle des rameaux. Le fruit est arrondi et noirâtre à la maturité. On le recueille d'ordinaire à l'état vert pour l'usage de la teinture. Il est alors obscurément trigone, ou plus souvent formé simplement de deux nucules accolés l'un à l'autre par leur face ventrale. Ces graines donnent une teinture jaune, d'une assez belle nuance, mais qui est peu solide. Par la décoction de ces fruits avec du blanc de céruse on obtient ce qu'on appelle dans le commerce le *stil de grain*, d'une couleur jaune verdâtre, dont les peintres font assez souvent usage.

On emploie en Orient des fruits d'autres espèces de *Rhamnus*, que l'on connaît sous les noms de *graines de Perse*, *d'Andrinople*, *de Morée*. Les plus estimés sont les *graines de Perse*, provenant du *Rhamnus amygdalinus;* ils sont gros comme un petit pois, obscurément trigones, ou tétragones, ce qui s'explique par la présence de 3 ou 4 nucules; ils sont d'un vert jaunâtre à la surface. Leur saveur est amère, très-désagréable; leur odeur forte et nauséuse.

Le *Rhamnus saxatilis* L., espèce très-voisine du *Rhamnus infectoria* L, qu'on signale en France aux environs de Gap et près de Lyon, et qui se trouve dans les montagnes de Suisse et d'Italie, donne des fruits analogues, qui sont aussi utilisés dans la teinture. Il en est de même du *Rhamnus oleoides* L, plante méridionale, qu'on a indiquée en France aux environs de Narbonne, et qui se distingue des espèces précédentes parce que ses feuilles sont persistantes, entières sur les bords, et alternes sur les jeunes rameaux. Le fruit est obové, d'un vert jaunâtre à la maturité.

M. Lefort a extrait de ces diverses espèces tinctoriales les deux substances qu'il a nommées *Rhamnine* et *Rhamnégine*.

3° L'*Alaterne* (*Rhamnus Alaternus* L.) appartient à la même division que le *Rhamnus oleoides* L. C'est un arbrisseau toujours vert, à feuilles alternes, pétiolées, coriaces, ovales, elliptiques ou lancéolées, portant un bord cartilagineux denté en scie. Les fleurs dioïques, ordinairement à 5 pétales et à 5 étamines,

sont en petites grappes axillaires et terminales; les fruits rouges d'abord, puis noirs à maturité, sont globuleux, obovés.

Cette espèce croît dans la région méditerranéenne; en France elle se rencontre vers le nord jusque dans le Dauphiné et jusqu'à Poitiers et Angers du côté de l'Ouest. On la cultive fréquemment dans les jardins. Ses graines sont, dit-on, purgatives, et on peut en faire du *vert de vessie;* ses feuilles sont astringentes. *Gustu amaricant folia et tantillum astringunt*, disait Lobel dans ses *Adversaria*.

4° Le *Bourgène*, *Bourdaine* ou *Aune noir* (*Rhamnus Frangula* L.), a été pour quelques botanistes le type d'un genre particulier; c'est le *Frangula vulgaris* Rchb. C'est un arbuste de deux à trois mètres de haut, à tige dressée, rameuse, non spinescente, à feuilles alternes, caduques, ovales acuminées, entières, marquées de nombreuses nervures saillantes, presque droites. Les fleurs sont hermaphrodites, à 5 pétales et 5 étamines. Le fruit est sphérique, rouge d'abord, noir à la maturité; les graines sont lenticulaires, sans sillon sur le dos, marquées seulement sur le bord d'une échancrure profonde.

La plante croît dans les bois et les haies de toute la France et d'une grande partie de l'Europe.

Il a des propriétés purgatives qui rappellent celles du *Rhamnus cathartica* L. Son écorce peut servir dans la teinture en jaune; on en a retiré une substance colorante cristallisable, d'un jaune citron, qu'on nomme *Rhamnotaxine* ou *Franguline*. Le bois est très-poreux et donne un charbon très-léger, qui est utilisé dans la fabrication de la poudre à canon.

5° Signalons encore parmi les espèces intéressantes une plante de la Chine, qu'on a nommée *Rhamnus theezans* L. C'est un arbrisseau sarmenteux, dont la tige se divise en rameaux divariqués, terminés dans leur vieillesse par une pointe dure et épineuse. Les feuilles ovales obtuses, souvent opposées à la base des rameaux, sont alternes dans le reste de leur étendue. Les fleurs ont 5 pièces au calice, 5 pétales et 5 étamines.

Ce Nerprun est très-répandu en Chine, et les pauvres préparent avec ses feuilles une infusion qui remplace le thé.

On trouve aussi dans le nord de l'Asie le *Rhamnus erythroxylum* Pall., dont le bois très-dur et rouge est recherché par les habitants du Mogol pour faire de petites idoles.

THÉOPHRASTE. *Histoire des plantes*, III, 17. — DIOSCORIDE. *Matière médicale*, I, 119.

PL.

§ II. **Emploi médical.** PHARMACOLOGIE. On n'emploie en médecine que les fruits ou *baies* du nerprun, ou noirprun, *Rhamnus catharticus*, nerprun officinal. L'écorce moyenne du bois de cet arbrisseau est éméto-cathartique, mais on n'en fait pas usage.

On récolte les baies de nerprun dans les mois de septembre et d'octobre; on les choisit grosses, luisantes et abondantes en suc. Ce suc, d'une odeur désagréable, d'une saveur amère, âcre et nauséeuse, est rouge violet très-foncé; il devient rouge par les acides, vert par les alcalis, et offre un bon réactif pour reconnaître la plus petite quantité de ces corps à l'état de liberté (Guibourt).

C'est en combinant le suc de nerprun avec la chaux que l'on obtient la matière colorante employée en peinture sous le nom de *vert de vessie*.

Le suc de nerprun contient, d'après Vogel, de la rhamnine, de l'acide acétique, du mucilage, du sucre et une matière azotée. Le mucilage, qui est abondant dans le suc récent et le rend gluant, est d'une nature particulière ; Vogel et Hubert, de Caen, ont vu qu'il disparaît presque entièrement par la fermentation. La *rhamnine* a été reconnue par Fleury, de Pontoise, n'être qu'une matière colorante jaune, à peine purgative ; pour lui, il y aurait dans le nerprun un autre principe, colorant et purgatif à la fois, qui serait l'acide rhamnique ; pour Pichon, d'Aix, la matière purgative différerait de la matière colorante. En tout cas, le principe purgatif du nerprun paraît résider dans la pellicule du fruit (épicarpe) ; aussi est-il indispensable, lorsqu'on prépare le suc, de le faire fermenter au contact de cette pellicule (Cazin).

*Formes pharmaceutiques et doses. Extrait de baies de nerprun. Rob de nerprun.* Baies de nerprun, Q. V. Écrasez les baies entre les mains ; laissez-les pendant vingt-quatre heures en macération dans leur propre suc ; soumettez-les à la presse. Quand le suc aura déposé, passez à travers un blanchet, et faites évaporer au bain-marie en consistance de miel épais (*Codex*). Doses : de 1 à 10 grammes dans une potion.

*Suc de nerprun.* Baies de nerprun en maturité, Q. V. Écrasez les baies de nerprun avec les mains, et abandonnez-les à la fermentation pendant trois ou quatre jours ; passez avec expression et filtrez le suc à travers une étoffe de laine (*Codex*). Doses : 8 à 30 grammes dans une potion ; 50 à 100 grammes dans Q. S. d'eau pour un lavement.

*Sirop de nerprun.* Suc de nerprun, 1000 grammes ; sucre, 1000 grammes. Faites cuire jusqu'à ce que le liquide bouillant marque 1,27 au densimètre (31° B.) ; passez au travers d'un blanchet (*Codex*). Doses : 30 à 60 grammes dans une potion.

Il est présumable que, dans ces préparations, une grande partie du principe actif reste dans le marc. Car dix à vingt baies, fraîches ou sèches, prises en nature, ce qui représente un bien moindre volume que les doses ci-dessus, suffisent pour déterminer des effets purgatifs.

On emploie aussi ces baies en décoction, au nombre de vingt à trente, et même jusqu'à soixante (Cazin), dans 300 à 500 grammes d'eau, édulcorée avec du miel.

Lorsque l'on prend les baies de nerprun sans aucune préparation, il faut, pour émousser leur action irritante sur l'estomac, boire en même temps un ou deux verres d'une boisson émolliente. C'est un purgatif vulgaire, assez usité dans la médecine rurale.

ACTION PHYSIOLOGIQUE. Les baies de nerprun exercent une action irritante sur l'estomac et sur les intestins lorsqu'elles sont prises entières ; mais cette action est très-adoucie dans les préparations qui ne contiennent que leur suc, et elle devient à peu près nulle lorsque ces préparations ont été suffisamment étendues dans un véhicule aqueux. Selon la manière dont elles sont employées, ces baies déterminent donc plus ou moins de coliques, et ces coliques peuvent être complétement évitées en n'usant qu'à doses modérées du rob, du suc ou du sirop. Le nerprun n'agit comme drastique qu'à des doses très-élevées, et surtout faute de précautions contre les propriétés irritantes que possède l'épicarpe de ses fruits ; convenablement administré, il se comporte comme un cathartique ordinaire, en produisant des évacuations alvines plus ou moins nombreuses et rapprochées, qui offrent généralement le caractère séreux. Cette action l'avait fait

classer parmi les purgatifs hydragogues. On l'a accusé de causer de la sécheresse dans la bouche et beaucoup de soif; ces inconvénients ont été exagérés, et il ne les a pas d'ailleurs à un plus haut degré que d'autres purgatifs.

ACTION THÉRAPEUTIQUE. Le nerprun est un purgatif indigène qui pourrait, à peu de frais et sans désavantage, remplacer bien souvent les purgatifs exotiques. Il y a donc lieu de s'étonner qu'il soit si négligé dans la médecine humaine et abandonné à la médecine vétérinaire, où il sert particulièrement à purger les chiens. Son inconvénient le moins contestable est d'avoir une saveur désagréable, âcre et quelque peu nauséeuse, mais il n'est pas impossible de la dissimuler en édulcorant et en aromatisant convenablement les véhicules.

Sauf les cas d'hydropisies, en vertu de la diarrhée séreuse qu'il provoque, il n'y a pas d'indications spéciales pour ce purgatif. Il ne convient pas plus que d'autres pour les paralysies et les rhumatismes, par exemple, comme l'ont voulu quelques auteurs. Si l'on redoute son activité en le prescrivant seul à dose suffisante pour obtenir des évacuations copieuses, on peut du moins l'employer avec avantage, à dose modérée, pour concourir à l'action d'autres cathartiques et surtout pour l'aider lorsqu'elle est un peu faible. C'est, au reste, dans ces combinaisons que le sirop de nerprun est le plus ordinairement utilisé. Ainsi, Bodard (*Cours de botanique médicale comparée*) employait habituellement ce sirop, à l'instar de la manne, pour base des médecines composées. Tournefort prescrivait quinze à vingt baies de nerprun en décoction dans un bouillon avec un peu de crème de tartre, purgatif doux et qui ne causait aucune tranchée. J'additionne très-souvent de 15 à 20 grammes de sirop de nerprun les potions au citrate de magnésie, et j'obtiens ainsi, sans forcer les doses de ce sel un peu infidèle, une action purgative plus prompte et plus considérable.

Quant aux propriétés fondantes, altérantes, antigoutteuses (Gilibert) attribuées au nerprun, elles sont trop hypothétiques pour que nous y insistions.

Le *Rhamnus frangula*, bourdaine, bourgène, aune noir, a des baies purgatives comme celles du *Rhamnus catharticus*, mais un peu moins; aussi les mêle-t-on parfois avec celles-ci dans le commerce, et l'on s'en sert également comme évacuant, dans les campagnes (Mérat et de Lens).

Le *Rhamnus alaternus*, nerprun alaterne, passe également pour avoir des baies purgatives, mais il est signalé surtout pour ses feuilles astringentes, utilisées comme telles en décoction contre les maux de gorge. L'infusion aqueuse de ces feuilles, en boisson, a été préconisée comme remède antilaiteux par un médecin italien qui, ne pouvant l'expliquer autrement, prête à l'alaterne une action élective spéciale sur la glande mammaire. Si ce moyen avait réellement quelque efficacité, tout porte à croire qu'il la devrait tout simplement au tannin, qui peut à la rigueur enrayer la sécrétion du lait, comme il le fait pour d'autres sécrétions (*Bull. gén. de thérap.*, 1856, t. LI, extrait du *Racoglit. med. di Fano*). DELIOUX DE SAVIGNAC.

**NERVAL** (BAUME). *Voy.* BAUME.

**NERVEUSES** (MALADIES ET AFFECTIONS; NÉVROPATHIE). Quand on songe à l'importance générale et prépondérante du système nerveux dans l'économie, instrument des facultés intellectuelles et affectives, foyer des sensations, conduc-

teur des volitions et de la motilité, agent vivificateur de tous les organes et régulateur de toutes les fonctions, on est effrayé d'avance de l'immense perspective qui s'ouvre devant soi lorsqu'il s'agit d'assigner à ce système son rôle dans la pathologie. De même qu'il n'est pas un acte physiologique à l'accomplissement duquel il ne concoure, on peut dire également qu'il n'est pas un acte pathologique dans lequel il n'ait sa part d'influence. De sorte que pour faire l'histoire pathologique du système nerveux, il faudrait parcourir le cercle presque entier de la nosologie et reprendre une à une la plupart des maladies pour en isoler *l'élément* ou *l'état nerveux* qui entre dans leur pathogénie ou dans leur symptomatologie. Mais l'exécution d'un pareil plan serait d'autant plus difficile que ce n'est que par un travail d'abstraction, par une sorte de dissociation forcée, que l'on parviendrait à détacher de l'ensemble symptomatique d'une maladie aiguë ou chronique un phénomène ou un syndrome qui fait en quelque sorte partie intégrante d'un tout. Elle serait d'autant plus inutile qu'il n'est pas un article de ce Dictionnaire consacré à une maladie de quelque gravité, dans lequel on n'ait tenu ou on ne doive tenir compte de cet élément important. D'un autre côté, la pathologie du système nerveux considéré en lui-même, dans son tissu et dans ses divers appareils, est trop complexe et embrasse des lésions et des phénomènes morbides trop divers, pour pouvoir être comprise tout entière sous un chef unique. Au même titre que tous les autres systèmes organiques, l'appareil nerveux, dans chacune de ses parties comme dans son ensemble, est susceptible de subir l'action des diverses influences pathogéniques extérieures ou internes et de passer par les processus morbides communs, l'irritation, l'hyperémie, la congestion, l'inflammation avec ses différents degrés, les altérations de nutrition, les dégénérescences organiques, tumeurs, etc. Ces diverses lésions ont été décrites, pour les centres nerveux aux mots CERVEAU, MOELLE, elles l'ont été ou le seront pour les nerfs au mot NERFS (pathologie médicale), NÉVRITE, NÉVRALGIE, NÉVROME, etc. Mais à côté de ces lésions et de ces maladies variées qui ont leur double caractéristique de nature et de siége dans les divers éléments anatomiques de la substance cérébro-spinale et nerveuse, il existe tout un groupe d'affections exclusivement propres au système nerveux, inhérentes au fait même de l'innervation, consistant dans une perturbation des divers ordres de manifestations de l'action nerveuse, et n'impliquant nécessairement ni l'existence de lésions primordiales appréciables, ni même l'idée d'une localisation précise. On comprend que nous voulons parler de cet ordre d'affections nerveuses *sine materia*, comme on dit dans le langage de l'École, qui depuis Cullen et Pinel ont leur place assignée dans la nosologie sous le nom de *névroses*.

Mais sous ce nom vaguement défini, imparfaitement limité dans son acception, et bien que des recherches anatomo-pathologiques récentes en aient un peu rétréci le cercle, on comprend encore des affections trop différentes entre elles symptomatiquement et trop spéciales dans leur physionomie, malgré leur étroite connexité de nature et la communauté de quelques-uns de leurs caractères, pour qu'il soit possible de les embrasser dans une description et dans des considérations générales communes. Aussi n'aurons-nous à nous occuper ici d'aucune des grandes névroses qualifiées, dont l'histoire a été traitée ou le sera à chacun des mots qui les concernent (*voy*. ALIÉNATION MENTALE pour celles de ses formes qui restent encore dans la classe des *névroses ;* CATALEPSIE, CHORÉE, ÉPILEPSIE, HYSTÉRIE, etc.). Ce que nous nous proposons d'étudier ici, c'est cet état nerveux vague, indéterminé, qui, en dehors, mais à côté des grandes névroses que nous venons

de citer, remplit tout le cadre des névroses innommées, depuis le plus simple spasme, le bâillement, jusqu'à cette forme vertigineuse grave qui n'est ni l'épilepsie ni l'apoplexie, mais qui semble tenir des deux, et qu'on a désignée sous le nom de congestion cérébrale apoplectiforme; c'est cette variété infinie de souffrances nerveuses, de spasmes, de douleurs viscérales, de malaises indéfinissables, que l'instinct et le langage vulgaire rapportent aux *nerfs*, que dans un langage plus médical que physiologique les médecins désignent souvent sous le nom de *mobilité nerveuse*, enfin que les anciens qualifiaient par l'expression pittoresque de *passio*, comme pour exprimer qu'ils ont une origine analogue à celle des passions ou des affections morales, qu'ils jaillissent des mêmes sources ou des mêmes foyers et s'accomplissent, comme elles, suivant les mêmes lois physiologiques. C'est au milieu de ce tourbillon symptomatologique vague, indécis, variable à l'infini, et qui n'est constant que dans cette variabilité même, que nous allons trouver les éléments constitutifs d'un état distinct de toutes les grandes névroses caractérisées, qui les confine néanmoins et entre même comme syndrome dans la constitution de quelques-unes d'entre elles, ainsi que nous le montrerons plus loin, mais qui dans un grand nombre de circonstances constitue une véritable affection idiopathique, de toutes les affections nerveuses la plus commune. C'est cette affection ou plutôt cet état qui a alternativement reçu les dénominations très-variées de *vapeurs*, *névrosthénie*, *hystéricisme*, *surexcitation nerveuse*, *faiblesse irritable*, *névrose protéiforme*, *état nerveux*, *nervosité*, *hyperesthésie générale*, *nervosisme* et enfin *névropathie générale*, *protéiforme*, *viscérale* ou simplement *névropathie*, dont nous allons essayer d'esquisser l'histoire. Il ne suffirait pas, en effet, d'avoir établi que la névropathie telle que nous venons de la définir n'est ni l'hystérie, ni l'hypochondrie, ni l'épilepsie, ni l'aliénation mentale, et de l'avoir caractérisée par ce qu'elle n'est pas, il faut dire encore ce qu'elle est.

Exposons d'abord la série des phénomènes morbides qui constituent, soit isolément et chacun pour son compte, soit conjointement et par le fait même de leur groupement, l'état auquel on a donné et nous prétendons maintenir le nom de *névropathie*.

*Névropathie chronique, constitutionnelle*. Qui n'a connu de ces individus qui, possédant au plus haut degré les attributs caractéristiques du tempérament nerveux, la mobilité des sensations, la susceptibilité de tout le système nerveux, l'activité des sympathies poussée jusqu'à la turbulence, sont impressionnables au point qu'un rien les trouble et les agite, sensibles à un tel degré que la moindre impression les blesse; gens « aux nerfs à fleur de peau » que leur constitution prédispose à la souffrance sans cause ou par suite des causes les plus légères et les plus insignifiantes, chez qui la sensibilité semblant « percer l'épiderme » vient, en quelque sorte, s'offrir d'elle-même aux atteintes du monde extérieur? Pour eux toute sensation, jusqu'à celle du plaisir, se transforme souvent en douleur; l'accomplissement des fonctions physiologiques habituellement silencieuses est l'occasion de troubles et de sensations pénibles, toute impression est une cause de malaise, tout mouvement une fatigue. Jamais complétement maîtres d'eux-mêmes, tout en possédant généralement la plénitude de leur raison, ils doivent à cet état presque incessant de souffrance un fond habituel de tristesse et une sensibilité morale qu'ils traduisent par des expressions et des manifestations qui nous paraissent presque toujours exagérées, alors qu'elles n'expriment souvent qu'imparfaitement leurs impressions réelles. Enfin, c'est

à propos de ces individus que les chirurgiens disent quelquefois, pour résumer en peu de mots la situation de certains malades atteints de lésions en apparence insignifiantes et qui cependant paraissent très-souffrants : petite lésion, grande douleur.

Si, chez un grand nombre de ces sujets, cet état ne dépasse pas beaucoup les proportions de simples malaises, qui ne laissent pas, par leurs retours fréquemment répétés que de constituer à la longue un véritable état morbide, il en est, au contraire, chez qui les troubles nerveux élevés à la plus haute puissance de la douleur deviennent ce *supplicium neuricum* qu'un de nos malheureux confrères a si bien peint d'après lui-même.

Nous verrons tout à l'heure quelles sont les conditions organiques individuelles ou les causes éloignées qui prédisposent au développement de cet état névropathique. Quant aux causes prochaines, occasionnelles ou déterminantes des manifestations douloureuses chez ces sortes de malades, elles sont dans tout ce qui les entoure, comme le siége de leurs souffrances est dans tous les points de leur économie.

Il y a, en effet, tels de ces malades qui seraient dans l'impossibilité d'assigner eux-mêmes un siége particulier à leurs souffrances, et qui semblent mettre leur médecin au défi d'arriver par l'analyse à localiser les phénomènes qu'ils accusent. Ces malades souffrent de partout, ils se plaignent d'un malaise général qu'ils ne peuvent rapporter à aucun point déterminé du corps, de douleurs non pas sur le trajet de tel ou tel nerf, mais de tous les nerfs. La sensibilité générale est pervertie par des hyperesthésies ou des anesthésies alternatives et partielles ; les organes des sens subissent aussi les conséquences de cette surexcitation ou dépression, ou plutôt de cette perturbation générale du système nerveux. Quant au système musculaire de la vie de relation, ce qui y domine surtout, c'est la faiblesse contrastant parfois avec des développements momentanés de forces et de mouvements dont on ne croirait pas ces malades capables, mais qui ne tardent pas à les jeter dans une profonde prostration. Mais ce n'est pas seulement dans le système nerveux de la vie de relation qu'existe cet état de perversion, c'est encore et surtout dans le système nerveux de la vie organique. C'est, en effet, moins encore dans l'exagération de la sensibilité normale que consiste l'état névropathique, que dans le développement d'une sensibilité anormale dans des organes et des tissus qui sont dépourvus de toute sensibilité ou qui n'ont du moins qu'une sensibilité obtuse à l'état physiologique. C'est dans la fonctionnalité habituellement muette des viscères, passée à l'état de fonctionnalité douloureuse, que se manifestent les perversions et les désordres les plus remarquables. Ce sera donc dans les troubles fonctionnels des viscères que nous devrons rechercher principalement les signes et les caractères de la névropathie, qui se cache le plus souvent sous la forme de viscéralgies.

Au point de vue de leurs localisations dans les grands appareils ou départements organiques, les troubles de la sensibilité viscérale peuvent être distingués en névropathies de l'appareil cérébro-spinal, des appareils respiratoire et circulatoire, de l'appareil digestif et de son annexe, le système hépato-splénique, enfin de l'appareil génito-urinaire.

*Névropathies viscérales.* Dans le premier groupe nous trouverons toutes les formes et tous les degrés variés de la céphalalgie et de la migraine. La céphalalgie névropathique a des caractères souvent très-différents d'eux-mêmes. Certains malades accusent une sensation de pesanteur, de lourdeur et comme

de plénitude de la tête. D'autres, au contraire, éprouvent une sorte de sensation de vide. Les douleurs sont tantôt vives et rapides comme un trait, et il semble qu'un éclair traverse la tête de part en part ; tantôt profondes et durables, et la tête semble comme comprimée dans un étau. D'autres fois ce sont des douleurs superficielles, locales, qui semblent ne siéger que sur un point limité et plus ou moins nettement circonscrit de la peau du crâne. Au lieu de douleurs proprement dites, ce ne sont, dans quelques circonstances, que des bouffées de chaleur qui montent à la face et à la tête, suivies bientôt d'étourdissements, de vertiges, de sensation de battements dans les artères, et finalement d'un état de prostration et d'anéantissement qui rend passagèrement indifférent ou étranger à tout ce qui se passe autour de soi.

Les organes des sens participent presque toujours à cet état douloureux de la tête. La vue s'affaiblit, est sujette à des obnubilations ; ou bien, au contraire, l'œil acquiert une sensibilité excessive à la lumière, il y a une véritable photophobie. Parfois ces malades sont en proie à des visions fantastiques, à de véritables hallucinations de la vue. Il en est de même pour l'ouïe qui devient le siége de bruissements incommodes, de bourdonnements, de sifflements, et parfois d'une véritable hypercousie. De même pour l'odorat, qui acquiert dans ces conditions, ou un degré extrême de sensibilité ou une véritable perversion sensitive. Il n'y a pas jusqu'au sens du goût et à celui du toucher, qui ne soient plus ou moins atteints dans leur degré de sensibilité normale. Le goût est souvent altéré ou perverti ; les appétences sont changées ; les aliments n'ont plus leur saveur ordinaire, et tels d'entre eux qui étaient le plus vivement désirés dans l'état normal deviennent l'objet d'une répugnance invincible. Les objets dont le toucher ne donne habituellement qu'une sensation indifférente ou plutôt agréable deviennent désagréables et pénibles au tact.

Le sommeil est presque toujours influencé. Il est inégal, irrégulier, entrecoupé de rêves et de cauchemars ; quelques malades sont même tourmentés par une insomnie complète.

Quelques malades éprouvent, sous l'influence de la moindre cause émotive et souvent sans aucune cause, des troubles divers des fonctions respiratoires et circulatoires ; c'est la névropathie thoracique. Ce sont des sensations d'étouffement, des accès de dyspnée, plus souvent sans toux, quelquefois avec une petite toux sèche, saccadée, se répétant fréquemment et à la moindre occasion, avec une disposition particulière aux bâillements, une sensation d'anxiété précordiale et une sorte de resserrement de la poitrine, des points de côté, des douleurs erratiques dans les parois de la poitrine. Certains malades accusent un serrement de la gorge, une sensation de strangulation qui les empêche de respirer. Ces spasmes laryngiens peuvent aller quelquefois, mais rarement, jusqu'à produire l'aphonie.

Les troubles que l'on observe du côté de l'appareil circulatoire sont des palpitations, avec précipitation et irrégularité dans le rhythme du pouls, sans que cet état aille jamais jusqu'à constituer un véritable état fébrile, la température n'étant que rarement modifiée. Indépendamment de cette perturbation dans l'organe central de la circulation, on constate souvent des désordres locaux plus accusés, des pulsations artérielles exagérées sur certains points, particulièrement sur ceux qui sont actuellement le siége de douleurs. Il se manifeste quelquefois dans la névropathie des phénomènes analogues à ceux de l'angine de poitrine, mais qui s'élèvent rarement au même degré de gravité. Enfin les phé-

nomènes névropathiques cardiaques venant à s'associer aux phénomènes cérébraux que nous venons d'exposer ci-dessus, il résulte de cette association cette forme spéciale de névropathie dont notre collaborateur, M. Krishaber, a recueilli un assez grand nombre d'observations très-intéressantes et qu'il a décrite sous le nom de *névropathie cérébro-cardiaque* dans un ouvrage publié en 1873, et dans un article de ce Dictionnaire (*voy.* le mot NÉVROPATHIE CÉRÉBRO-CARDIAQUE).

Mais c'est plus souvent sur l'appareil digestif et ses annexes que se manifestent les désordres névropathiques. Ce sont des phénomènes de dysphagie, de spasmes œsophagiens, de constrictions cardiaques qui semblent opposer un obstacle au passage et à la pénétration des aliments dans l'estomac, tout comme s'il s'agissait de rétrécissements organiques ; ce sont les irrégularités et les caprices des fonctions digestives ; c'est toute la série des phénomènes dyspeptiques, de la dyspepsie stomacale comme de la dyspepsie intestinale, jusques et y compris la constipation opiniâtre, qui constitue un des tourments habituels des sujets en proie à cet état névropathique.

Ce n'est pas impunément pour l'accomplissement des fonctions nutritives et plastiques et partant pour l'entretien de l'équilibre physiologique de l'économie tout entière, que ces troubles digestifs se renouvellent fréquemment ou persistent longtemps. Nous verrons, quand nous aurons à revenir sur cette étroite et intime connexité qui unit la névropathie dont nous esquissons en ce moment l'histoire générale avec la dyspepsie, qu'il arrive un moment où il devient extrêmement difficile, dans cet enchaînement et cet agencement presque inextricable de phénomènes, de saisir le point de départ vrai et de dire si c'est la névropathie qui a créé la dyspepsie ou la dyspepsie qui est l'origine de la névropathie, ou si, enfin, elles ne sont pas indissolublement liées entre elles dès leur origine même.

L'appareil génital est aussi le siége, comme il est souvent le point de départ de phénomènes nerveux insolites. On sait surtout l'influence considérable qu revient à l'appareil génital de la femme sur l'une des plus importantes névroses. Mais sans aller jusqu'à l'hystérie, dont nous n'avons pas à nous occuper ici, entre elle et l'état nerveux simple se place comme intermédiaire et en manière de transition ce que l'on a désigné sous le nom d'hystéricisme, c'est-à-dire cet état névropathique qui se distingue de l'hystérie en ce que les traits en sont, en général, moins accentués, et l'élément convulsif absent ou borné aux proportions d'un simple spasme. Mais les névroses de l'appareil génital sont rarement primitives ou idiopathiques, elles sont presque toujours dépendantes d'une affection inflammatoire ou autre des organes génitaux ; ce qui nous oblige à ne faire que les mentionner ici et à renvoyer ce que nous pourrions avoir à en dire à la partie de cet article où il sera question des névropathies symptomatiques, secondaires ou deutéropathiques.

Le rôle important que joue le système nerveux dans l'accomplissement des fonctions sécrétoires ne nous permet pas, sous peine de rester incomplet, de négliger l'indication des modifications qui surviennent, sous l'influence de ces perturbations plus ou moins générales du système nerveux, dans l'état des principales sécrétions, modifications qui font aussi partie à leur tour du tableau de la maladie qui nous occupe. On connaît l'extrême susceptibilité de la fonction sécrétoire urinaire sous l'influence de l'émotivité nerveuse. Ou c'est la quantité d'urine sécrétée dans un moment donné qui est accrue ou diminuée, ou c'est sa composition qui est modifiée et altérée, ou c'est simplement le besoin d'émission

qui se fait plus vivement et plus fréquemment sentir. Les sécrétions qui, après la sécrétion urinaire, sont le plus souvent modifiées dans l'état névropathique, sont celles de l'estomac et des glandes salivaires. La bouche est desséchée chez certains névropathiques ; chez d'autres, au contraire, la sécrétion salivaire est augmentée, il y a véritable ptyalisme. Les sucs gastriques sont diminués ou altérés. Sandras a particulièrement insisté, dans son *Traité pratique des maladies nerveuses*, sur les altérations qui surviennent dans la composition chimique des sucs de l'estomac dans l'état nerveux. Il a vu, nombre de fois, pendant des états nerveux bien caractérisés, soit primitifs, soit consécutifs, la sécrétion stomacale manquant absolument du degré d'acidité nécessaire pour dissoudre les matières azotées ; dans d'autres états nerveux c'est l'inverse qui a lieu, l'acidité des liquides de l'estomac est augmentée et devient l'origine de divers symptômes pénibles, tels que le pyrosis, l'état vertigineux stomacal. Enfin la spermatorrhée est quelquefois une des conséquences de l'état nerveux, quand elle n'en est pas elle-même une des causes, comme on le verra plus loin.

Les névropathies viscérales ne se traduisent pas seulement par les troubles de sensibilité que nous venons de passer en revue, elles se traduisent aussi par des troubles de la motilité des fibres motrices qui sont sous la dépendance immédiate des filets du nerf sympathique : d'où les spasmes ou convulsions internes, ou paralysies partielles et passagères, se révélant : dans le cœur par des palpitations ou des syncopes ; dans les poumons par la dyspnée ; dans l'estomac par certains phénomènes dyspeptiques ; dans les intestins par la constipation ; dans les réservoirs et les conduits excréteurs par la rétention ou par l'expulsion prématurée des produits sécrétés.

Tous ces désordres n'ont pas lieu sans une influence appréciable sur le système moral et affectif. Les personnes qui en sont atteintes ont, en général, une extrême susceptibilité morale, qui se traduit par des accès de sensibilité, des pleurs ou des rires sans motifs, par de brusques changements d'humeur ; elles sont facilement irritables, supportant difficilement la contradiction ou l'ironie, surtout en ce qui touche à leurs souffrances. Il faut dire cependant qu'il en est dans le nombre, et j'en ai connu plusieurs dans ce cas, pour ma part, qui conservent au milieu de leurs plus vives souffrances une inébranlable quiétude, une patience à toute épreuve et une inaltérable douceur. Au lieu de cette irritabilité ou de cette morosité, qui fait le fond du caractère du plus grand nombre des névropathiques, il semble que celles-ci puisent dans leur état une sensibilité morale extrême et une exquise délicatesse de sentiments. Les unes et les autres concentrent, en général, volontiers leur attention sur l'étude et l'analyse de leurs sensations.

Enfin, nous devons signaler comme dernier trait de caractère l'extrême facilité et la promptitude avec lesquelles ces malaises, même les plus aigus, cessent quelquefois d'une manière complète, mais pour se reproduire sous le plus léger motif, après un intervalle plus ou moins long de bien-être et de calme. *Varium et mutabile semper* est, comme le dit Sandras, un des attributs les plus communs de cet état.

C'en est même, on peut le dire, la caractéristique principale, et c'est à cette variabilité, à cette mutabilité des phénomènes, qu'on reconnaît que l'on a affaire à des perturbations fonctionnelles, dont aucune lésion somatique appréciable ou constante ne peut suffisamment expliquer la production. En effet, si nous reprenons un à un les symptômes principaux qui viennent d'être énumérés, que

voyons-nous? des symptômes cérébraux plus ou moins graves en apparence, des troubles sensitifs plus ou moins profonds, sans que ni l'analyse de ces symptômes, ni l'examen attentif de l'état des grandes fonctions générales, ni l'exploration la plus minutieuse de l'état des organes des sens affectés, révèlent rien qui dénote une lésion, soit inflammatoire ou même simplement congestive, soit trophique des centres nerveux ou de ces organes; des phénomènes d'oppression, de dyspnée, de la toux, des palpitations, des manifestations d'irrégularité dans l'impulsion cardiaque, sans que l'auscultation fasse découvrir la moindre trace de bronchite ou de lésion quelconque des organes respiratoires, ni la moindre anomalie dans le mécanisme du fonctionnement du cœur; des troubles des fonctions digestives, sans que rien, non plus, révèle des altérations pathologiques permanentes des divers organes de l'appareil digestif. Les autopsies sont, à cet égard, à peu près aussi muettes que l'exploration physique et physiologique des organes. Ce qui a fait dire à Sandras que l'anatomie pathologique était jusqu'à présent nulle en ce qui regarde l'état nerveux, et à M. Bouchut qu'il n'y a dans le nervosisme ni altérations cadavériques persistantes après la vie, ni altérations organiques en rapport avec les souffrances des malades pendant la vie. Nous aurons toutefois des réserves à faire par la suite sur cette proposition ainsi exprimée d'une manière générale, lorsque, passant de l'histoire de la névropathie idiopathique à celle des phénomènes névropathiques symptomatiques, sympathiques ou réflexes, nous aurons à envisager les états organo-pathologiques généraux ou locaux d'où ils procèdent.

Nous venons d'esquisser rapidement et à grands traits la caractéristique générale de l'état névropathique. Mais il s'en faut que nous ayons la prétention d'avoir tout dit. Tout étant plus ou moins subjectif dans cet état, on comprend combien il est difficile d'en saisir d'une manière exacte tous les traits, pour en présenter un tableau complet et fidèle. Tenter de ramener à un type commun tout cet ensemble multiple et varié d'expressions pathologiques qui changent non-seulement d'un malade à un autre, mais encore d'un moment à l'autre chez le même individu, serait s'exposer à ne faire qu'un portrait de fantaisie, qui, avec la prétention de ressembler à tout le monde, ne ressemblerait à personne. Chaque malade étant, à cet égard, non pas un type, mais une individualité, une espèce, ce n'est qu'en faisant un choix de quelques-unes de ces espèces que l'on peut arriver à se rapprocher le plus possible de la réalité. Mais, comme rien n'est plus sujet à caution que les relations que font la plupart des malades de leurs sensations, alors même qu'elles nous arrivent sous la garantie d'observateurs scrupuleux, nous chercherons autant que possible nos exemples parmi ceux de nos confrères qui ont eu le malheur d'être eux-mêmes en proie à ces douleurs, et qui, s'étant étudiés au milieu de leurs souffrances, ont eu le courage ou la constance d'en tenir un journal régulier dans leurs moments de répit, et nous ont ainsi laissé la relation de leur triste odyssée pathologique.

On connaît l'histoire de Fabré-Palaprat, rapportée par Pinel et Bricheteau dans leur article SPASME du *Dictionnaire des sciences médicales*. Ce médecin distingué, après une jeunesse passée dans la solitude du travail et de la méditation, sujet à des accès de somnambulisme, fut pris, à la suite d'une fièvre intermittente, de vives douleurs dans la poitrine, accompagnées d'anxiété, de mouvements spasmodiques, et de troubles fonctionnels digestifs, revenant périodiquement par accès à des intervalles éloignés, à la suite d'un travail forcé. Ces accès, ayant changé de caractère au bout de quelques années, firent place à des vertiges, des spasmes musculaires accompagnés d'une grande irascibilité,

et plus tard à de véritables accès de catalepsie extatique, qui se terminaient par une prostration complète des forces et par des sueurs profuses. Ces accès, après une durée de plusieurs années, s'étant graduellement amendés à leur tour sous l'influence d'une médication antispasmodique et tonique, laissèrent à leur suite une disposition au retour de l'oppression, de l'anxiété et de quelques accidents légers qui ne constituèrent plus à la longue que ce qu'il appelait lui-même des soupçons d'attaque.

L'auteur d'un livre très-estimé sur les *Gastralgies*, dont il présentait lui-même un douloureux spécimen, le docteur Barras, a rapporté tous les troubles nerveux protéiformes, toutes les douleurs qu'il a endurées pendant une longue série d'années : névralgie temporale intermittente quotidienne, dont l'invasion a lieu à vingt-quatre ans, pendant son internat dans les hôpitaux de Paris ; puis au bout de cinq ans, névralgie du cordon spermatique ; puis, à l'âge de trente-six ans, à la suite de vifs chagrins, fièvre intermittente irrégulière avec névralgie frontale et toux nerveuse, convulsive ; huit ans plus tard, violente gastralgie accompagnée de toute sorte de troubles des organes digestifs, traitée comme gastro-entérite par la diète et de nombreuses émissions sanguines ; d'où il tombe dans le marasme et dans l'hypochondrie. Il raconte lui-même comment devenu très-sensible au froid, quoique insensible au contact des corps et même à la brûlure, les pieds gelés, le corps traversé par des sensations glaciales comme des coups de vent, ou par de vives douleurs mobiles, obligé d'uriner à chaque instant, souffrant de palpitations de cœur et de battements dans toutes les artères, incapable d'attention et de travail, miné par de fréquents accès de fièvre nerveuse, il eût péri peut-être, si les conseils du professeur Fouquier, en lui imposant un complet changement de régime, ne lui eussent sauvé la vie.

Il n'est pas de névropathique capable de s'étudier, de s'analyser et de s'autopsier en quelque sorte soi-même, dans ses douleurs et ses impressions incessamment renouvelées et incessamment changeantes, qui ait décrit d'une manière plus émouvante son long martyre que ne l'a fait tout récemment M. le docteur D... (de M...) dans un livre et dans des lettres qui ont eu un grand retentissement. Nous demandons la permission, en raison de l'intérêt que présente cette autophotographie pathologique, de l'analyser avec quelques détails. On y trouvera, d'ailleurs, à côté de traits communs de l'une des formes les plus complexes de la névropatie véritablement protéique, des traits nouveaux ou inaperçus, et restés inédits jusque-là, qu'une fine analyse a mis en relief, et qui contribueraient à compléter, si elle pouvait l'être jamais, l'histoire de la maladie qui fait l'objet de cet article.

M. D..., étudiant en médecine en 1830, à Paris, éprouva dans le cours de cette année le contre-coup de deux événements, la maladie de sa jeune femme et la perte de la fortune de sa famille, par suite des événements politiques, qui commencèrent à surexciter son système nerveux. Obligé dès ce moment de se livrer à un travail excessif, à des veilles et des fatigues au-dessus de ses forces pour subvenir à ses besoins et à l'achèvement de ses études, sur ces entrefaites survient l'épidémie de choléra qui le surprend dans une petite localité des environs de Meaux où il avait été appelé à exercer la médecine. Surmené de fatigue, il tombe un jour sans connaissance dans la rue. A partir de cet accident, il éprouve tous les jours, après le coucher du soleil, la sensation d'un mouvement gyratoire de toute sa personne, et il s'aperçoit d'un affaiblissement de la faculté d'attention. Rentré à Paris, où il se met à travailler comme praticien, comme

auteur et comme garde-malade, il est atteint, au milieu de ses occupations multiples, d'une congestion cérébrale. A dater de ce moment, de fréquents accès de vertiges se manifestent, des malaises de toutes sortes se succèdent, allant toujours croissant, et voici en quels termes notre confrère décrivait sa situation à la Clinique de la Faculté, le 5 mars 1838, en présence du professeur Rostan et de ses élèves (voy. *Gazette des hôpitaux*, du 10 avril 1838) : « Je demeurai environ une semaine sans quitter mon domicile, ensuite, me faisant accompagner, je tentai de reprendre le cours de mes visites. Il est impossible de s'imaginer les efforts que j'étais obligé de faire pour me transporter d'un lieu dans un autre, pour monter les escaliers, pour entendre les récits des souffrants. Au bout d'un quart d'heure ou tout au plus d'une heure, je devenais titubant, j'avais des vertiges, mes extrémités se refroidissaient peu à peu, tandis que ma tête, resserrée comme dans un étau, constituait le foyer du calorique réfléchi. Celle-ci me semblait comme solidifiée dans sa partie antérieure ; d'autres fois cette sensation, se restreignant, prenait la direction du diamètre oblique en manière de spirale, le cerveau me faisait l'effet d'être traversé par une barre géométriquement contournée. Il se mêlait à ces divers phénomènes des bourdonnements et des tintements d'oreilles, des battements dans les tempes, surtout dans les carotides, une grande dilatation des pupilles, des bâillements, des nausées, des palpitations de cœur, enfin de la dyspnée. Parvenu à ce complément de désordres, force m'était de revenir chez moi, de m'étendre sur mon lit et de prendre de la nourriture, conditions qui dissipaient graduellement et assez vite cet ensemble d'aberrations. »

Si nous suivons notre autobiographe dans la description de détail des phénomènes qu'il éprouve dans les divers appareils, nous trouvons, en commençant par le cerveau, cet état d'effervescence intellectuelle, d'exaltation mentale connue sous le nom de *mentisme*, dans lequel il n'y a ni cette aberration ni ce désordre qui constituent le délire, où le *moi* conserve son intégrité, mais est obsédé par des pensées intruses qui y pullulent, s'y succèdent et s'y meuvent avec la plus grande rapidité, comme s'il y avait dans la tête, suivant l'expression de Sainte-Beuve, qui paraît avoir aussi éprouvé cet état, une braise allumée qui tournoie sans cesse et ne laisse point de repos ; état pendant lequel la faculté d'attention se trouvait réduite dans d'étroites limites, sa pensée, dès qu'elle se portait sur un sujet quelconque, ne pouvant s'y appliquer, tout travail de lecture ou d'écriture devenant impossible ainsi que toute occupation manuelle, le regard même ne pouvant se fixer sur un point, sans qu'aussitôt les yeux fussent pris de mouvements convulsifs précurseurs du vertige. La conséquence de cet état que notre confrère qualifie pittoresquement d'*aiguillette mentale*, dans lequel il avait perdu la faculté de l'attention, était l'impossibilité de reproduire d'une façon matérielle ses idées, par quelque procédé que ce fût, d'où le nom de *dysgraphie cérébrale*, qu'il a adopté pour exprimer cette impuissance.

Ces phénomènes de l'ordre purement intellectuel s'accompagnaient de quelques phénomènes de sensation impossibles à classer, et dont quelques-uns le tourmentaient beaucoup, principalement lorsqu'il se trouvait isolé du monde extérieur. Tels étaient, entre autres, un bruit tout semblable à celui que détermine la torsion de l'étain et que les métallurgistes désignent sous le nom de *cri*, qu'il entendait dans la région cervicale, entre l'atlas et l'axis, lorsqu'il faisait subir à sa tête un mouvement de rotation ; les sensations bizarres et plus gê-

nantes que douloureuses de solidifications, de soudures, d'entortillements, qui affectaient la partie antérieure du cerveau; la sensation plus désagréable d'un soulèvement général de la masse sous-crânienne, coïncidant avec les mouvements respiratoires, et qui l'obligeaient à soutenir sa tête, soit en travaillant, soit en mangeant. Tout défaut d'harmonie soit dans l'ordre moral, soit dans l'ordre physique, dont l'effet sur tout homme de goût en état normal se borne à le choquer, produisait chez lui un résultat beaucoup plus sensible : il en était agacé jusqu'à la douleur. Comme Tycho Brahé, il était bouleversé par la vue d'une femme vieille et laide.

Mais c'était l'état vertigineux surtout qui dominait toute cette situation. On a vu que c'était par le vertige que la névropathie avait commencé, à la suite des fatigues subies pendant l'épidémie de 1832, par la sensation d'un mouvement gyratoire, survenant après le coucher du soleil, et se reproduisant par l'action de la marche. Cet état n'a fait qu'augmenter par la suite. La tête lui tournait toutes les fois que son attention se fixait sur un point circonscrit, et cet état vertigineux allait quelquefois jusqu'à lui faire perdre l'équilibre et à être projetée violemment de côté. Ce vertige amenait souvent une altération de la sensation d'activité musculaire et une sorte de paralysie passagère dans les mouvements de progression, ce qu'il désigne sous le nom de *dyscinésie*. Peu après il sentait se former dans sa tête ce cercle compressif dont il a été déjà question, qui était successivement accompagné d'engourdissement et de fourmillements dans les membres, de battements carotidiens exagérés, de bruits plus marqués dans l'audition, de dilatation des pupilles, d'un refroidissement progressif des extrémités, enfin d'un embarras dans la langue, accompagné d'une grande sécheresse de cet organe, en un mot, de la manifestation complète des accès dont nous avons déjà parlé plus haut. Il lui semblait qu'il dût tomber, poussé qu'il était en avant ou plus fréquemment de côté par une puissance invisible. Sur un sol inégal, il buttait à tout instant ; un raccourcissement semblait s'opérer tantôt dans une jambe, tantôt dans l'autre. Lorsqu'il s'agissait de décrire un angle, au détour d'une rue, par exemple, c'était toujours avec un surcroît de difficulté. Il ne pouvait franchir un espace d'une certaine étendue, comme une place publique, qu'en courant et titubant à la manière des gens en état d'ivresse.

La station debout plus ou moins prolongée amenait aussi des phénomènes particuliers. Rester quelques minutes debout lui produisait dans la tête, ensuite dans tout le corps, comme un anéantissement du sol sous ses pieds ; il était forcé de rechercher un point d'appui avec les mains ou avec le dos contre l'angle d'un meuble ou d'une cheminée. Cependant la titubation, qui était très-marquée dans la progression, ne se manifestait que d'une manière presque imperceptible dans la station.

La position horizontale était celle qui lui convenait le mieux, la seule qui lui allât. Il lui semblait que cette posture rétablissait momentanément l'équilibre interrompu de la circulation et de la calorification.

Les organes des sens, comme on le pense, n'étaient point à l'abri de modifications également étranges. On a déjà vu le trouble qui survenait, pendant l'accès de *mentisme*, dans la vision en même temps que dans la faculté d'attention. Indépendamment de la convulsion du globe oculaire, dont il a été question, et des troubles visuels qui en étaient la conséquence, il y avait un état passager d'amblyopie, qui tenait non à l'œil, mais au cerveau, et des hallucinations repré-

sentées par des cercles concentriques, s'élargissant comme ceux des cercles que forme à la surface d'une eau tranquille la projection d'une pierre, et par des étincelles électriques. Des figures bizarres l'assaillaient jusqu'au moment où survenait le sommeil. Enfin, après un laps de temps assez long, depuis l'invasion de la maladie, il survint une épouvantable photophobie.

L'organe de l'ouïe était le siége de bourdonnements, de murmures et de syrigme, tantôt simple, tantôt strident, et d'hallucinations diverses, presque incessantes. Lorsque, en se réveillant le matin, il percevait un bruissement très-marqué, il était sûr de ne pouvoir se livrer à aucun travail intellectuel dans la journée.

L'olfaction était alternativement exaltée ou affaiblie. Le goût n'a jamais été perverti, mais considérablement diminué.

Le toucher n'a pas présenté d'anomalies marquées, si ce n'est dans des moments où la susceptibilité générale tombait au-dessous de son degré ordinaire.

Au milieu de ces désordres qui se sont reproduits presque à tout instant pendant une période de près de trente années, l'intelligence n'a jamais laissé échapper aucun de ses attributs. Ni le jugement, ni l'imagination, ni la mémoire, n'ont été atteints; ils sont toujours restés ce qu'ils étaient avant la maladie.

Si nous passons aux fonctions de la vie de nutrition, nous allons trouver encore dans le récit que M. D.... a fait de ses tortures celles que lui a imposées l'appareil digestif, petites tortures relativement aux autres, les fonctions digestives n'ayant été troublées que secondairement et d'une manière passagère. Elles consistaient en une sensation de profonde amertume de la bouche à l'estomac, des alternatives de constipation et de diarrhée, à la suite des accès seulement, anorexie et dégoût.

La circulation générale, quoique intimement liée aux désordres cérébraux, n'en était le plus souvent que faiblement impressionnée. Parfois le pouls, agité dans les moments de calme, présentait une placidité parfaite au milieu des plus violents orages. Du reste, son irrégularité et sa fréquence étaient toujours passagères. Il survenait des palpitations et des battements dans les carotides et leur ramifications, d'une telle violence qu'il semblait que le crâne ou le cœur fussent sur le point d'éclater. La respiration participait également aux agitations de la tête, et ses effets en cela, pas plus que ceux du cœur, n'avaient rien d'idiopathique. Elle était seulement ou fréquente ou oppressive, surtout dans la région précordiale.

La chaleur se portait avec une extrême facilité à la tête, aux dépens des extrémités. Pendant plusieurs années, la partie antérieure du cerveau a été le siége ou le foyer habituel de l'accumulation du calorique; plus tard, il se porta à la face, puis, en dernier lieu, sous le vertex.

Dans une période avancée de la névrose, la salive a été sécrétée avec abondance. Les urines étaient abondantes, claires, inodores, surtout à la suite des accès. Elles avaient tous les caractères attribués aux urines de l'état nerveux.

Les absorptions se faisaient en général avec une extrême rapidité. L'état général de la nutrition n'avait pas été sensiblement modifié.

Nous passons sur une interminable série d'incidents de la vie pleine de tribulations de notre infortuné confrère, et qui ne contribuèrent pas peu à accroître sa névropathie et à susciter incessamment de nouvelles recrudescences, pour arriver, après un intervalle de dix-sept ans, à l'époque de la deuxième invasion de l'épidémie cholérique à Paris, en 1849, où une nouvelle phase se produisit

dans ce long drame pathologique. « Pour Dieu, ne tombez pas dans l'hypochondrie, le pire des maux, » lui avait dit son maître et protecteur, le professeur Rostan, au début de sa maladie. A l'époque de son histoire où nous nous trouvons arrivé, sous l'influence d'une nouvelle épreuve de fatigues corporelles et de préoccupations, aux symptômes anciens s'en joignirent qu'il ne connaissait pas encore et qui commencèrent à constituer le nouveau martyre que seize ans auparavant Rostan le suppliait avec tant d'insistance d'éviter. Ce fut d'abord l'invasion de l'idée fixe, se substituant à son inverse le mentisme, qu'il ne pouvait chasser que par des efforts de superposition d'une autre idée. « Il m'arrivait quelquefois, dit-il, d'avoir affaire à deux idées qui se faisaient si bien équilibre que je ne pouvais en choisir une pour supplanter l'autre. » Ce fut ensuite ce qu'il a appelé d'un nom quelque peu baroque, sa *chique nerveuse*, pour exprimer ce fait, passablement bizarre déjà par lui-même, de la transformation et du déplacement de l'idée fixe qui, siégeant d'abord sous le front, venait, par une sorte de métastase, se placer sur la langue, obligeant celle-ci à répéter continuellement, ou à peu près, le mot qui la représente, puis, ce mot, d'abstrait qu'il était, semblant se matérialiser et produisant la sensation que détermine le séjour d'un noyau de cerise ou de tout autre corps analogue dans la bouche. Puis vinrent des accès de *spleen*, des idées de suicide et, comme contraste à celles-ci, une sorte de terreur de la mort, une nécrophobie. Ce fut, enfin, une exagération, un redoublement de l'impressionnabilité, de cette émotivité dont les motifs s'imposent par « ce quelque chose qui est dans notre organisme et qui choisit pour nous. »

Une fois la porte ouverte aux manifestations morbides propres au système nerveux, a écrit quelque part le docteur Gauchet, la série s'en déroule et bientôt un grand nombre de fonctions se trouvent envahies à la fois. C'est ce qui n'a pas manqué d'arriver à notre confrère. En 1851, il commençait à sentir sa névrose s'étendre à l'appareil intestinal et de là aux organes de la poitrine. C'était une sensation de malaise dans les intestins plutôt qu'une entéralgie. C'étaient des battements de cœur, de l'oppression, de l'essoufflement et parfois un sentiment d'angoisse inexprimable. « L'agitation anxieuse du cœur était parfois si considérable, dit-il, qu'à l'exemple de Silvio Pellico j'attendais d'un moment à l'autre une rupture des parois de l'organe. »

Arrivé à ce point culminant des souffrances accumulées, de la douleur somatique, de la douleur intellectuelle et de la douleur morale, qu'il a si bien résumé dans l'expression de *supplicium neuricum*, l'état de notre malheureux névrosé, comme s'il ne lui était plus possible de monter plus haut, s'est mis à descendre et à décroître.

Il eût été difficile, en réunissant les traits épars des nombreux faits consignés dans les auteurs et ceux qui flottent dans les souvenirs du médecin qui a beaucoup vécu et beaucoup vu, de tracer un tableau d'ensemble plus complet et à la fois plus pathétique que celui que présente tout fait l'histoire de la maladie de M. D.... Aussi me pardonnera-t-on de m'être laissé entraîner, dans mes citations, plus loin, peut-être, que je ne l'eusse voulu.

*Névropathie deutéropathique ou symptomatique.* La névropathie est souvent si intimement liée à d'autres états diathésiques, soit que ces états soient antérieurs et qu'elle n'en soit elle-même qu'un effet, soit qu'étant contemporains ils se compliquent, s'influençant réciproquement de manière à constituer un tout indissoluble et inextricable, qu'il serait impossible d'en séparer l'his-

toire. C'est à ces faits complexes que nous donnons le nom de névropathie *deutéropathique* ou *symptomatique*, la névropathie n'étant, en effet, dans ce cas qu'un état secondaire ou symptomatique. Au premier rang de ces états organiques d'où procède ou que complique la névropathie, il faut placer l'anémie avec ses divers degrés et ses diverses combinaisons, la chlorose, la chloro-anémie et sa compagne presque inséparable, alternativement cause et effet, la dyspepsie.

Que l'anémie soit le résultat de pertes sanguines abondantes ou répétées, hémorrhagies ou émissions sanguines volontaires; qu'elle ait pour cause des déperditions sécrétoires exagérées, diarrhée, sueur, salivation, polyurie, etc.; qu'elle soit d'origine hématosique, par insuffisance d'oxygène ou altérations diverses de l'air respirable ou par lésion des organes respiratoires; d'origine alimentaire, par insuffisance ou mauvaise qualité de l'alimentation, par dyspepsie; d'origine toxique ou diathésique, influence palustre, plomb, syphilis, etc., ou, enfin, d'origine nerveuse, par épuisement nerveux, insuffisance d'innervation des organes hémato-poïétiques, ou encore par suite d'exercices musculaires exagérés, — ce qui va reconstituer le cercle vicieux au milieu duquel nous tournons si souvent dans cette question, — l'influence de l'anémie ne tarde pas à se manifester par des troubles dans le fonctionnement du système nerveux et dans les systèmes organiques qui en dépendent immédiatement, troubles divers de la sensibilité générale et spéciale que nous avons déjà énumérés, analgésies, anesthésies de la peau et des membranes muqueuses, hyperesthésies, névralgies, faiblesse, altération ou exaltation des organes des sens, affaiblissement de la contractilité musculaire pouvant aller jusqu'à la parésie et même la paralysie, ou bien jusqu'aux convulsions, perturbations des fonctions cérébrales, enfin, consécutivement, altérations sécrétoires diverses.

Les effets de la chlorose et de la chloro-anémie sont les mêmes, l'anémie en faisant en quelque sorte le fonds commun, avec cette différence, toutefois, qu'ils ont généralement plus de tendance vers le caractère hystérique que vers la névropathie proprement dite.

Nous n'aurions ici que l'embarras du choix, si nous voulions rapporter des exemples. Ils abondent dans tous les auteurs qui se sont occupés de ce sujet. Il nous suffira de rappeler, entre autres, les observations très-concluantes à cet égard que M. O. Landry a rapportées, sous le titre d'*Observations de névroses chlorotiques* et de *Névroses anémiques*, dans ses *Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses* (1855).

On a vu plus haut dans quelle étroite union s'enchaînent la dyspepsie et la névropathie, dont Beau a fait, sous le nom de série névropathique, un véritable syndrome de sa dyspepsie. Nous n'y reviendrons pas.

Nous avons vu la névropathie que nous avons appelée idiopathique, laquelle n'est autre chose que l'expression du tempérament à prédominance nerveuse, natif, héréditaire ou acquis, poussée jusqu'à toutes les exagérations de l'état morbide; nous venons de la voir procéder de l'anémie, de la chlorose et de la dyspepsie; nous allons la voir maintenant comme préliminaire ou élément des grandes névroses, l'hystérie, l'hystéro-épilepsie, l'épilepsie, l'hypochondrie, l'aliénation mentale, et nous la retrouverons à l'état symptomatique jusque dans un grand nombre d'affections chroniques, de diathèses et de cachexies spécifiques. Ce qui nous conduit à dire que c'est la nature même de la névropathie d'être l'aboutissant et le point de départ d'un grand nombre d'états morbides diffé-

rents, mais ayant toutefois cela de commun entre eux, d'avoir tous leur assise sur le système nerveux et pour manifestations des troubles fonctionnels de cet appareil.

On trouverait facilement, au besoin, la preuve de la communauté d'origine et de la solidarité pathologique qui lient la névropathie aux autres névroses et toutes les névroses entre elles, dans ce fait que les médecins aliénistes ont particulièrement mis en relief, lorsqu'ils nous ont montré comme l'expression d'une loi générale les transformations de ces diverses névroses les unes dans les autres par l'hérédité; lorsqu'ils nous ont fait voir, par exemple, par une enquête dont les asiles d'aliénés leur ont fourni les éléments, que bon nombre de familles d'aliénés comptent parmi leurs membres ascendants, collatéraux ou descendants, des névropathes de toute sorte : épileptiques, hystériques, hystéro-épileptiques, etc. M. Moreau (de Tours) en a tiré cette conséquence que la folie en général, quelques cas particuliers seulement exceptés, devait être considérée comme une forme spéciale de nervosisme, la manifestation d'un état nerveux susceptible de revêtir, suivant les circonstances, des caractères extrêmement variés, sans que sa nature essentielle en soit modifiée.

Enfin, comme s'il n'y avait pas une seule des grandes névroses avec laquelle la névropathie n'ait ses points de contact ou dans laquelle elle n'entre à titre d'élément, nous retrouverons ses principaux caractères dans cette forme de vésanie distincte de toutes les autres, que M. Moreau (de Tours) a décrite sous le nom de *folie névropathique*, et qui, d'après ce savant aliéniste, peut se produire de trois manières :

Ou bien les troubles psychiques apparaissent simultanément avec les troubles nerveux auxquels ils demeurent inséparablement unis pendant toute la durée de la maladie, tantôt s'y mêlant assez intimement pour ne former qu'un tout pathologique; tantôt n'apparaissant qu'à des intervalles plus ou moins longs, irréguliers, se substituant aux désordres de la mobilité, de la sensibilité générale ou spéciale, ou étant remplacés par ces derniers accidents.

Ou bien il arrive que la forme psychique se substitue d'emblée et irrévocablement à la forme purement névropathique, dès le principe même de la maladie ou après un certain nombre d'accès.

Enfin le délire névropathique peut atteindre des individus qui n'ont jamais eu de crises nerveuses d'aucune sorte, en vertu, uniquement, de la prédisposition héréditaire qui pèse sur eux.

Nous avons dit que notre syndrome névropathique se retrouvait quelquefois comme état symptomatique dans divers états diathésiques. C'est ainsi qu'on voit quelquefois des névralgies, certaines paralysies localisées, circonscrites, mobiles, transitoires, n'être autre chose que des manifestations goutteuses, ce que témoigne la cessation de ces manifestations à l'occasion de l'apparition brusque d'un accès de goutte franche sur l'un des points de l'économie qui en sont le siége le plus habituel. On a indûment qualifié d'hystérie, d'épilepsie ou d'hypochondrie goutteuse, des symptômes nerveux ayant plus ou moins de ressemblance avec ceux de ces diverses névroses, mais sans en avoir en réalité ni l'origine, ni les caractères spéciaux. Ces symptômes peuvent beaucoup plus légitimement être ramenés à notre névropathie symptomatique. Tel est, notamment, le cas de la malade dont parle Garrod, qui alla le consulter au sujet d'un mal de tête intense et à caractère périodique dont elle souffrait depuis plusieurs semaines. Garrod, disposé à considérer ce phénomène morbide comme hystérique,

dirigeait son traitement en conséquence, lorsque un jour, la douleur de tête cessant subitement, il se manifesta pour la première fois chez cette malade un violent accès de goutte qui se renouvela plusieurs fois par la suite.

On peut placer dans la même catégorie quelques autres faits rapportés dans le même auteur, tels que celui d'un vieillard qui avait éprouvé plusieurs fois des accidents cérébraux épileptiformes, lorsque survint un accès de goutte articulaire qui mit fin à ces accidents ; ou encore celui de ce gentleman exposé à de grandes fatigues physiques et intellectuelles, qui, à la suite d'une impression de froid, fut pris de violentes douleurs de tête avec délire et mouvement fébrile, symptômes qui ne cédèrent pas à l'emploi des moyens ordinaires, mais qui disparurent tout à coup au moment où l'un des gros orteils fut occupé par la goutte.

Il y a aussi entre l'histoire du rhumatisme et celle de la névropathie des points d'affinité et de contact qu'il ne nous est pas permis de passer sous silence. Notre savant collaborateur, M. Besnier, nous a déjà montré dans son important article RHUMATISME, sous la dénomination de rhumatisme vague, cet état morbide indéterminé, qui, affectant l'économie entière et ne produisant que des manifestations frustes et indécises, affecte particulièrement le système nerveux et constitue une véritable névrose, ou mieux une névropathie généralisée, se développant sous l'influence d'une série, très-vague elle-même, de maladies constitutionnelles. Les rapports de la chorée avec le rhumatisme, signalés par Stoll et plus fermement établis depuis par M. G. Sée, ne montrent-ils pas un exemple un peu grossi de la relation dont nous parlons ?

L'herpétisme, la syphilis, ont aussi, arrivés à un certain degré, leurs manifestations névropathiques : témoin ces exemples qui fourmillent dans les traités des maladies de la peau et de la syphilis, de céphalées, de migraines, de névralgies, de douleurs viscérales, d'accidents paralytiques ou épileptiformes, ou même de manifestations maniaques, délirantes, succédant à la suppression d'un herpès, pour disparaître devant le retour de l'affection première ou sous l'influence d'un exutoire qui en a, en quelque sorte, pris la place. La névropathie syphilitique, indépendante des lésions spécifiques, dont diverses parties du système nerveux peuvent être le siége, et liée à l'état d'anémie cachectique, est entrée depuis longtemps dans le cadre nosologique des affections nerveuses et elle fournit à la thérapeutique des indications précieuses. M. P. Berthier, dans son traité des *Névroses diathésiques*, a pu réunir quarante-six cas de névroses dartreuses et soixante-seize cas de névroses se rattachant plus ou moins immédiatement à la syphilis. Si quelques-unes d'entre elles, comme l'épilepsie, l'hystérie, le tétanos, la chorée, la manie, appartenant aux grandes névroses, échappent jusqu'à un certain point à ce qui fait l'objet actuel de ces quelques considérations, il en est, telles que la céphalalgie, les névroses sensorielles, les vertiges et certaines vésanies, qui s'y rattachent directement.

Enfin on voit souvent survenir chez les femmes qui sont atteintes de métrite interne aiguë des phénomènes nerveux qui pourraient aisément en imposer, si l'on n'en connaissait l'origine, pour une névropathie idiopathique, dont ils ont tous les caractères, et qui ont d'ailleurs leur source et leur processus dans le même état morbide préalable, la chlorose et l'anémie ; ce sont des troubles gastralgiques et dyspeptiques, des palpitations cardiaques, etc.

La métrite chronique amène souvent aussi le même résultat, en créant non pas d'emblée, mais secondairement, par suite des troubles digestifs, des vomissements et de l'anorexie qu'elle entraîne, un véritable état névropathique.

*Névropathie aiguë.* L'état que nous venons de décrire est pour la presque généralité des cas un état essentiellement chronique, une véritable diathèse, en cela assimilable jusqu'à un certain point aux autres diathèses, l'herpétisme, l'arthritisme, etc., avec lesquelles elle a cela de commun, d'imprimer son caractère aux divers actes pathologiques, quels que soient leur nature ou leur siége, aigus ou chroniques, de cause interne ou de cause traumatique, qui viennent à se produire intercurremment, sans autre lien d'ailleurs avec elle que la fortuité de leur rencontre. Cependant, quelque enclin que soit notre esprit à ne voir la névropathie que sous cet aspect constitutionnel, comme une émanation du tempérament, impliquant par conséquent une sorte d'inaliénabilité, il ne nous est pas possible de passer sous silence les faits qui tendent à établir et à démontrer l'existence d'une névropathie aiguë. En effet, dans des circonstances et des conditions beaucoup plus rares que celles où nous avons vu naître et se développer la névropathie chronique, constitutionnelle, sous des influences étiologiques passagères ou accidentelles, on peut voir se développer un ensemble de phénomènes et d'accidents nerveux semblables, à quelques nuances près que nous ferons connaître, à ceux qui viennent d'être décrits, mais qui en diffèrent surtout par leur durée courte et passagère, comme les causes qui les ont fait naître. C'est cet état que M. Bouchut a décrit dans son livre sur le nervosisme, sous le nom de *nervosisme aigu.*

Voici en quels termes M. Bouchut décrit cet état :

« Les malades sont pris de malaise, accompagné de faiblesse et d'amyosthénie, d'inappétence et de dégoût, quelquefois de ptyalisme, de nausées et de vomissements aqueux, de constipation résistante et d'irritabilité générale avec fièvre, sans forces, brisés par la courbature musculaire générale, obligés de garder le lit ; quelques-uns ne peuvent soulever la tête de l'oreiller sans craindre une défaillance ou la syncope ; ils supportent difficilement les odeurs, le bruit, la lumière ; leurs sens devenus très-excitables, doués d'une sensibilité maladive, souffrent dans leur exercice ou donnent lieu à des illusions sensorielles nombreuses, surtout à une période avancée de la maladie. Alors la maigreur et l'altération des traits augmentent, la langue reste blanche, les vomissements continuent et la constipation persiste, ainsi que l'état fébrile, puis surviennent des accidents névralgiques et cérébraux très-graves ; des douleurs générales ou partielles dans la tête ou dans les membres, du délire d'abord passager, puis continu, l'affaiblissement des organes des sens, des hallucinations, de l'assoupissement, du coma, des contractions, des convulsions et enfin, dans quelques cas, la mort après un ou deux mois de souffrances, sans que l'examen le plus scrupuleux ait permis de découvrir une altération matérielle appréciable des principaux organes. »

Si nous suivons M. Bouchut dans l'analyse des principaux phénomènes du nervosisme aigu, nous allons y retrouver la plupart des caractères que nous avons assignés à notre névropathie générale. C'est l'amyosthénie, la faiblesse, l'allanguissement musculaire d'abord caractérisés par une certaine nonchalance de toute la personne, la flaccidité des membres inférieurs, qui supportent à peine le poids du corps, et un vague sentiment de gêne ou de pesanteur au sacrum obligeant les malades à suspendre la marche et à garder la station assise ou horizontale ; faiblesse accompagnée de malaises plus ou moins prononcées et d'une grande susceptibilité morale. C'est l'insomnie ou un sommeil léger, fugace, souvent interrompu par le moindre bruit ou par des spasmes, des

rêves, des cauchemars ou des illusions sensorielles. C'est la céphalalgie, sensation de douleur de tête, de fatigue, d'étonnement, de vide intérieur, d'incertitude, quelquefois de véritables douleurs, accompagnées ou suivies de bouffées de chaleur, avec coloration intermittente de la face, accélération du pouls et battements ou palpitations nerveuses des artères cérébrales, étourdissements, vertiges. Ce sont des troubles de la sensibilité générale, des douleurs diffuses ou partielles, tantôt vagues, obtuses, profondes, tantôt superficielles, vives, lancinantes, suivant le trajet des nerfs, ou bien des sensations de fourmillement, de déchirement, de picotement ou de cuisson. Ce sont des modifications de la calorification inégalement répartie, le plus souvent des abaissements partiels de la température, plus rarement de l'hyperthermie par places, des anesthésies et des hyperesthésies cutanées et parfois des perversions de la sensibilité tactile ; des troubles de la vision, de l'ouïe, de l'odorat, du goût ; des troubles des fonctions digestives : inappétence, dyspepsie, pneumatoses, aigreurs, vomissements, altérations des sucs gastriques ; toux nerveuse, palpitations ; enfin troubles des sécrétions : ptyalisme, sueurs, urines, tantôt rares, tantôt abondantes, etc.

Sans empiéter ici sur les considérations étiologiques sur lesquelles nous aurons à nous étendre plus tard, nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer que cet état névropathique aigu nécessite pour se manifester des conditions spéciales, capables d'apporter momentanément une perturbation profonde, vive surexcitation ou brusque dépression du système nerveux. Telles sont, en effet, les conditions où on l'a observé le plus habituellement. Ce sont : pour les personnes des deux sexes, une déperdition sanguine brusque et abondante, une impression morale vive, un grand excès de fatigue ou de travail, des excès dans les rapports sexuels, enfin la convalescence d'une maladie aiguë grave ; pour les femmes particulièrement, l'établissement de la menstruation, la grossesse, la lactation, l'aménorrhée ou la dysménorrhée, les pertes utérines, les crises de la ménopause, etc.

L'auteur de la *théorie de la phlogose* et chef de la doctrine du contro-stimulisme, Rasori, a rapporté plusieurs observations très-intéressantes de maladies considérées et traitées comme inflammations, amenées à la dernière extrémité par un traitement antiphlogistique et guéries par un traitement stimulant, lesquelles n'étaient autres, en réalité, comme on le pense, qu'un état nerveux provoqué par les excès mêmes de la médication antiphlogistique. Mais la plus curieuse, sans contredit, de ses observations, est celle dont cet auteur lui-même a été le sujet. Elle est doublement intéressante au point de vue qui nous occupe, à cause de la netteté même de la description des phénomènes, de l'évidence de leur étiologie, bien qu'elle ait été d'abord méconnue, enfin comme exemple des fatales méprises où conduit l'esprit de système. Voici en quels termes Rasori rapporte sa propre histoire :

« Au commencement de l'automne de 1798, dit-il, j'eus un rhume léger contre lequel je n'employai aucun remède actif, je me bornai à diminuer mes aliments qui, selon mon habitude, n'étaient pas déjà très-copieux, et à boire beaucoup de boissons aqueuses. Au bout de quinze jours n'ayant éprouvé aucun soulagement et me trouvant à peu près au même point qu'auparavant, si ce n'est qu'il m'était survenu un certain poids à la tête et comme des étourdissements rendant toute application à l'étude impossible, et voulant en finir plus vite, je me fis tirer seize onces de sang, sur lequel j'aperçus une couenne

beaucoup plus mince que je n'aurais cru. Dans la journée je prenais de temps à autre un peu de miel de *Bormio*, qui me relâcha beaucoup le ventre.

« Cependant la toux augmentait au lieu de diminuer, ainsi que les étourdissements qui ne laissaient pas que de me donner une très-grande inquiétude. De temps à autre aussi j'éprouvais à la nuque une sensation de serrement, et l'endroit où cette sensation avait été perçue restait ensuite engourdi. Craignant une céphalite, je me fis pratiquer une seconde saignée plus abondante encore que la première. Dès ce moment mon état empira. A l'étourdissement ordinaire se joignit une sensation de serrement beaucoup plus douloureuse et plus étendue qu'auparavant, qui s'étendait de l'occiput au sommet de la tête, et même était devenue continuelle. La frayeur et l'inquiétude augmentaient en moi en même temps que ces symptômes. Récapitulant alors tous les symptômes de la maladie depuis son début et l'effet des remèdes que j'avais pris, et ne pouvant trouver en moi-même des causes assez puissantes pour produire une diathèse de stimulus capable non-seulement de résister au traitement actif que j'avais employé, mais d'aller toujours en augmentant, je décidai de ne plus rien faire et de voir comment les choses iraient. Je commençai déjà à douter de m'être égaré et de m'éloigner du but au lieu de l'atteindre. Jusqu'à ce moment, quoique mon état s'aggravât, je ne m'étais jamais trouvé assez faible pour ne pas me tenir levé ; mais dans la soirée, toutes les forces me manquèrent comme si j'allais mourir. Cependant je ne perdis point les sens, ni le jugement. Je me fis donner immédiatement par ceux qui m'assistaient de la teinture opiacée et de l'éther sulfurique ; j'avalai de suite, quoique assez difficilement, trente gouttes de cette teinture dans une cuillerée d'éther pur. La mixture me parut du feu dans la bouche, dans le pharynx et tout le long de l'œsophage ; mais je ne la sentis point dès qu'elle fut parvenue dans l'estomac. J'éprouvais une oppression excessive à la région cardiaque, il me semblait qu'une main de fer me saisît la poitrine. Je repris peu à peu la même mixture et je me sentis un peu soulagé ; le pouls, autant que j'en pus juger, était petit, très-fréquent et irrégulier. Pendant que l'on me portait au lit, je m'aperçus que les muscles du dos et ceux des extrémités inférieures commençaient à se roidir ; j'augmentai la dose du remède et j'en pris à des intervalles plus rapprochés, jusqu'à ce qu'enfin je me sentis la poitrine plus dégagée, ainsi que la tête.... Je compris alors la nature de l'affection morbide à laquelle je m'étais réduit, et je vis que je ne pouvais compter, pour la guérison, que sur les remèdes stimulants. Dans l'espace de 4 heures, j'avalai environ trois gros de teinture d'opium et six gros d'éther. Je goûtai quelques heures de repos. Je continuai ainsi pendant quatre jours, prenant à peu près une demi-once de teinture d'opium et plus du double, au moins, d'éther dans les vingt-quatre heures. Mon régime se composait spécialement de jaunes d'œuf et de vins généreux. De jour en jour les paroxysmes diminuaient et perdaient de leur force et au bout de vingt jours ils me quittèrent complétement.... » (*Théorie de la phlogose* de J. Rasori, traduit par Sirus Pirondi. Paris, 1839).

Parmi les exemples de nervosisme aigu que rapporte M. Bouchut, il en est un emprunté à la thèse de Rullier (1808) qui est extrêmement remarquable par sa cause : une aménorrhée survenue à la suite d'une vive frayeur chez une jeune fille de quinze ans offrant tous les signes de la puberté confirmée ; par l'excessive gravité et le caractère particulier des symptômes qui éclatèrent à cette occasion : engourdissement d'abord, puis convulsions dans les membres infé-

rieurs, sensation de gêne dans les parties génitales, gonflement de la région épigastrique, sentiment de strangulation tel que l'aurait déterminé un collier très-serré, constriction et spasme douloureux du pharynx rendant la déglutition impossible, gêne de la respiration inexprimable avec menaces incessantes de suffocation, anxiété portée jusqu'au désespoir, et, au milieu de tout cet effrayant appareil de symptômes, raison conservée dans toute son intégrité, et enfin par l'issue fatale survenue en peu de jours et l'absence complète de toute lésion anatomique constatée à l'autopsie, malgré les recherches les plus minutieuses.

On trouve dans Tissot divers exemples de manifestations de phénomènes névropathiques aigus, dus à une impression morale vive, une grande frayeur, une émotion violente. On y trouve aussi, ainsi que dans tous les ouvrages des accoucheurs, des exemples fréquents d'accidents du même genre, qui se rattachent les uns aux irrégularités ou à l'absence de la menstruation, les autres à la grossesse, à l'accouchement ou à la lactation, et qui se sont dissipés avec les circonstances qui les avaient fait naître.

Nous avons dit que la convalescence était souvent l'occasion du développement de l'état nerveux. Pomme en rapporte plusieurs cas, notamment celui d'un chirurgien de Lyon qui, à la suite d'une fièvre putride traitée par des saignées abondantes et répétées, fut pris pendant la convalescence d'insomnie et de phénomènes hémiplégiques, qui cédèrent en peu de jours à l'usage de quelques bains tièdes.

C'est encore Tissot qui a formulé avec le plus de précision l'influence des maladies aiguës sur l'état nerveux. « Il est très-aisé, dit-il, de voir les hommes forts, après une fièvre violente la mieux terminée, avoir des maux de nerfs.... C'est surtout après les fièvres véritablement malignes que l'on observe les pertes de mémoire, l'affaiblissement des sens, l'imbécillité, la mobilité la plus marquée, les vapeurs, l'hypochondrie. » Nous n'avons qu'à renvoyer à notre article CONVALESCENCE où nous avons rapporté divers exemples qui se rapportent à ce mode d'influence.

Si, après ces exemples qui montrent, en quelque sorte en action, quelques-unes des scènes principales du drame névropathique, nous cherchons à pénétrer plus avant, à travers cette symptomatologie complexe, variable, multiforme, changeante et parfois désespérément persistante, comme dans l'un des cas que nous avons rapportés, et dans laquelle domine toujours et par-dessus tout la douleur, si nous cherchons, dis-je, à voir ce qu'il peut y avoir au fond de tous ces faits, nous trouverons que le plus souvent ces symptômes, qui semblent accuser un état de souffrance si intense et une perturbation si grande des diverses parties du système nerveux et des principaux viscères qu'elles tiennent sous leur dépendance, constituent, en quelque sorte, à eux seuls, toute la maladie, que la névropathie est un état qui peut exister *per se*, indépendamment de tout autre état morbide antérieur ou concomitant; que d'autres fois, au contraire, elle constitue un syndrome sympathique, symptomatique ou deutéropathique. Quant à sa nature et à ses causes immédiates, il faudra, pour s'en rendre compte, se retrancher dans l'étiologie et demander à tous les éléments de l'hygiène, à toutes les conditions des milieux, l'explication la plus rationnelle possible de ces perturbations des manifestations nerveuses, qui peuvent bien finir, par leur continuité ou par leurs répétitions fréquentes, par aboutir, dans quelques circonstances, comme nous le montrerons plus loin, à des lésions

qui seront alors des effets et non des causes, mais qui, à coup sûr, n'en procèdent pas, du moins à leur début. Mais avant d'aborder ce point important de notre sujet, il nous faut dire un mot du diagnostic, de la durée, de la marche et de la terminaison de la névropathie.

*Diagnostic*. Le diagnostic de la névropathie n'est certainement pas, en général, difficile, surtout si l'on n'a pas à se prononcer à première vue, que l'on ait été renseigné sur le début de la maladie et qu'on ait pu suivre pendant quelque temps sa marche. Si l'on ne peut pas dire que la névropathie ait, à proprement parler, un symptôme pathognomonique, on doit reconnaître, du moins, qu'elle a sa séméiologie propre.

M. Gillebert d'Hercourt, dans un mémoire lu à la Société médicale de Lyon, nous paraît avoir très-bien établi deux faits importants au point de vue séméiotique : d'une part, la mobilité et la variété des symptômes de la surexcitabilité nerveuse en relation constante avec la mobilité et la variabilité des causes de l'impressionnabilité et de l'innervation ; de l'autre, l'origine même ou la provenance de ces symptômes dérivant directement de l'exagération pathologique de la propriété vitale que les physiologistes ont désignée sous les divers noms d'irritabilité, d'incitabilité, de sensibilité et d'excitabilité.

Ainsi les symptômes de la névropathie seraient groupés autour d'un fait primitif, l'exagération de l'excitabilité, qui en serait, en même temps, le signe pathognomonique. C'est dans cette mobilité, cette variété des symptômes, avec leur intermittence, leurs alternances et leurs substitutions, que l'on trouvera, en effet, des caractères distinctifs qui ne permettront pas longtemps de la confondre avec une lésion organique, ou une congestion des centres nerveux, ou une phlegmasie viscérale. Si, dans quelques circonstances rares, la névropathie aiguë, plus souvent et plus facilement fébrile que la névropathie chronique, peut en imposer quelques instants pour une pyrexie, une fièvre intermittente ou rémittente, ou même une fièvre typhoïde, au point que l'on a pu donner à quelques cas de nervosisme aigu la qualification de fausses fièvres typhoïdes, l'erreur ne peut être de longue durée en présence de la marche des phénomènes.

Cependant il se présente parfois des cas où il faut une sérieuse attention pour éviter l'erreur. Le fait suivant rapporté par M. de Ranse dans un mémoire lu à la société d'hydrologie médicale, et inséré dans la *Gazette médicale de Paris*, est un exemple des difficultés que peut présenter quelquefois le diagnostic de la névropathie. Un homme d'une soixantaine d'années, ayant été atteint, vingt ans auparavant, d'une pleurésie droite, avec bruits amphoriques qui avaient fait croire, alors qu'on connaissait mal encore la signification de ce bruit, à une caverne tuberculeuse, se rétablit de cette pleurésie, mais non sans qu'elle laissât des traces de son passage, notamment un bruit de frottement à la base de la poitrine en arrière, imitant à s'y méprendre des râles sous-crépitants, et une dyspnée, à l'occasion de la moindre bronchite, hors de proportions avec l'étendue et l'intensité de l'affection bronchitique. Il fut pris, après ce long intervalle de temps, de douleurs intenses à la région précordiale, s'irradiant vers le bras gauche, avec des élancements sur le trajet des nerfs intercostaux, un sentiment de compression à la base de la poitrine, accompagné d'une anxiété et d'une angoisse des plus vives, le tout revenant sous forme d'accès, que le moindre effort provoquait et qui duraient environ une demi-heure. Rien d'ailleurs d'anormal du côté du cœur ; au plus fort des accès, le pouls restait calme. A ces différents signes l'idée qui venait naturellement à l'esprit était celle d'une

BROCHIN. (*A suivre.*)



angine de poitrine. C'est en se basant sur les antécédents arthritiques du malade, sur les traces laissées par l'ancienne pleurésie et surtout sur l'absence de toute lésion cardiaque et la stabilité de l'état du pouls pendant les accès, que les médecins appelés à se prononcer sur l'état de ce malade et à diriger le traitement rejetèrent cette idée pour admettre une pure névrose portant plus spécialement sur le plexus cardiaque et les nerfs phréniques, diagnostic que confirma plus tard le résultat d'une cure aux eaux de Néris.

Une confusion plus facile à faire, et nous dirons même souvent inévitable, est celle de la névropathie générale qui nous occupe avec les autres névroses. A coup sûr avec un peu d'attention on ne la confondra pas avec l'épilepsie, la chorée, la catalepsie ; mais il n'en sera pas ainsi pour les deux névroses qu'elle confine de plus près, l'hystérie et l'hypochondrie, qui ont avec elle tant de traits de ressemblance et tant de points communs d'origine et de nature, que de tout temps il s'est trouvé des pathologistes, et parmi les plus éminents, qui les ont sciemment et volontairement confondues. Il nous suffira, sans aller chercher bien loin, de citer Sydenham et, de nos jours, Beau. On sait, en effet, que Beau, considérant toutes les maladies nerveuses générales comme une seule névrose qu'il appelait hypochondriaco-hystérique, n'établissait aucune différence fondamentale entre l'hystérie et l'état nerveux, ce dernier n'étant qu'une forme ou plutôt un degré mitigé de l'hystérie, la forme vaporeuse ou sensitive, laquelle, pouvant exister seule, ne constitue le plus souvent elle-même que l'état prodromique de la forme convulsive de l'hystérie vraie ou complète. Les deux manifestations convulsive et vaporeuse procédaient à ses yeux du même fond morbide, produisant les vapeurs et le nervosisme quand la susceptibilité nerveuse est médiocre, les mouvements réflexes de l'attaque convulsive quand la susceptibilité nerveuse est intense ou les causes occasionnelles violentes. Sans doute, si l'on prend un à un la plupart des traits qui constituent notre syndrome névropathique, on les retrouvera presque tous dans l'hystérie, mais ce qu'on ne trouve que dans l'hystérie seule et ce qui la différencie à nos yeux de l'état nerveux simple, ce sont les phénomènes qui la caractérisent indépendamment des grandes convulsions, c'est la sensation de la boule hystérique, c'est l'aura hystérique ayant presque toujours pour point de départ un des ovaires, les points ovariques si bien étudiés par M. Charcot, ce sont enfin ces anesthésies partielles et en particulier l'insensibilité glottique signalée par M. Chairou, si rare en dehors de l'hystérie que nous ne sachons pas qu'on l'ait jamais constatée ailleurs.

La différenciation de l'état névropathique et de l'hypochondrie serait peut-être plus difficile à établir, si l'on n'avait le soin de bien déterminer d'abord et circonscrire ce que l'on entend aujourd'hui par cette dernière dénomination. Sans doute, si l'on entendait l'hypochondrie comme la plupart des anciens médecins qui en faisaient une maladie à symptômes multiples, mobiles et variables, ayant pour foyer ou pour siége principal la zone des hypochondres et de l'épigastre, il n'y a plus de distinction possible, l'hypochondrie n'étant plus qu'une des formes, une des localisations de la névropathie générale. Mais l'hypochondrie entendue, ainsi qu'on le fait généralement aujourd'hui, comme une vésanie, une hyperesthésie psychique, nosomanie, rentre dans un autre groupe de faits et ne peut plus être confondue avec notre névropathie. C'est la conclusion à laquelle était arrivé Beau lui-même après avoir longuement discuté cette question.

Nous ne nous arrêterons pas ici sur le diagnostic différentiel à faire entre la

névropathie et la manie, ou les autres formes diverses de l'aliénation mentale dont rien ne saurait autoriser la confusion. Nous n'essaierons pas davantage de rapprocher au même point de vue la névropathie, comme on l'a fait, de l'anémie, de la chlorose et de la chloro-anémie, qui en sont souvent, comme nous l'avons vu, le point de départ.

En résumé, dans les faits que nous avons décrits sous la dénomination de névropathie, comme dans l'esquisse générale que nous avons tracée de cet état morbide, on a dû être frappé de deux caractères généraux saillants dont le rapprochement nous paraît suffisant pour légitimer les distinctions que nous venons de chercher à établir. D'une part, on aura remarqué qu'il n'y a généralement, dans le groupe des phénomènes que nous avons décrits, ni grands mouvements musculaires désordonnés, ni troubles notables de l'intelligence, ni convulsions, ni délire. Tous les phénomènes ont un caractère d'exagération de la sensibilité normale, ils n'ont pas à proprement parler celui de la perversion. C'est dans cette différence entre l'exagération de l'impressionnabilité et de l'innervation et leur perversion que nous trouvons surtout la caractéristique différentielle de la névropathie et de la plupart des autres névroses. Non pas que nous prétendions que l'une ne puisse pas conduire à l'autre, que la surexcitabilité nerveuse prolongée ne puisse conduire, à la longue, à la perversion fonctionnelle de l'innervation, comme elle pourra quelquefois aussi finir par amener des lésions anatomiques de la substance nerveuse et dégénérer ainsi en altérations organiques, après n'avoir été longtemps qu'une altération purement dynamique ou fonctionnelle. Mais le fait de se présenter d'emblée, dès leur origine, avec ce caractère de perversion, est le propre des névroses convulsives et des névroses délirantes.

Nous ajouterons, comme indication utile pour l'établissement du diagnostic différentiel, cette remarque judicieuse de M. Gillebert d'Hercourt, que la perversion des phénomènes de l'impressionnabilité et de l'innervation n'a jamais le caractère de généralité et de continuité qui paraît, au contraire (au moins d'une manière relative, la mobilité n'excluant pas la continuité), appartenir plus spécialement à leur simple exaltation.

Si nous avons, croyons-nous, suffisamment distingué et isolé notre névropathie des grandes névroses qualifiées, il nous sera peut-être plus difficile de dire si ce que les auteurs modernes ont décrit sous le nom d'irritation cérébro-spinale s'en distingue par quelques points ou s'il n'y aurait pas lieu de n'y voir qu'un des aspects, qu'une des deux grandes localisations fonctionnelles d'une seule et même affection, tant les descriptions qu'on en a faites se rapprochent en réalité par leurs caractères fondamentaux de la maladie que nous venons de décrire, et tant l'analyse physiologique montre d'analogies dans les processus morbides et dans la modalité pathogénique de chacun de ces états. Ce que ces auteurs ont décrit sous le nom d'irritation spinale ou cérébro-spinale répond, en effet, de point en point aux phénomènes névropathiques que nous avons plus particulièrement imputés au système cérébro-spinal. S'ensuit-il que l'on doive désormais adopter la dénomination d'*irritation spinale* pour exprimer notre névropathie ? Nous y verrions un double inconvénient. D'abord les symptômes multiples que nous présente la névropathie ne sauraient tous être placés sous la dépendance unique de la moelle épinière ; nous y voyons souvent se mêler des symptômes cérébraux, des phénomènes psychopathiques indiquant que la sphère cérébrale est aussi en cause ; plus souvent encore, c'est au système ner-

veux du grand sympathique que doivent être rapportés un grand nombre de symptômes. Ensuite, en admettant cette localisation dans la moelle, ce qui serait restreindre le champ des phénomènes, la qualification d'irritation ne serait-elle pas impropre, la dépression fonctionnelle ou l'asthénie avec tous ses degrés intermédiaires étant tout autant en jeu au moins, sinon plus souvent, que l'irritation.

*Marche, durée et terminaison.* Le fait seul d'avoir distingué une névropathie chronique et une névropathie aiguë indique assez les différences que nous aurons à constater entre elles au point de vue de la marche et de la durée. La névropathie aiguë, qui n'est pas foncièrement liée aux conditions organiques, à la constitution même du sujet, à un tempérament nerveux exagéré natif ou acquis par l'action lente, mais prolongée et incessante, d'influences pathogéniques déterminées, comme la névropathie chronique, est naturellement de courte durée. Dans quelques-uns des cas que nous avons cités ou rappelés la durée n'a en général pas dépassé quelques mois, elle a été beaucoup plus courte, de quelques jours seulement, dans quelques cas. Dans le fait du médecin célèbre, dont nous avons parlé, Rasori, les phénomènes névropathiques produits par l'abus des saignées eurent une durée d'une vingtaine de jours, au bout desquels la guérison fut complète. Dans un cas rapporté par Beau, simulant une fièvre typhoïde, cinq ou six jours de traitement suffirent pour dissiper tous les symptômes d'une aussi grave apparence. Dans les quatre faits rapportés par M. Bouchut et observés par lui-même (*Du nervosisme*, etc.), la guérison fut obtenue, dans le premier cas, au bout de quatre mois d'un traitement actif, auquel il fallut ajouter le séjour à la campagne pour affermir la guérison; dans le deuxième cas la guérison était complète au bout du deuxième mois; dans le troisième cas, il fallut un temps beaucoup plus long, le traitement commencé après trois semaines de souffrances à peu près incessantes produisit une très-grande amélioration en peu de temps, mais ce ne fut qu'au bout de sept années seulement que la guérison put être considérée comme définitive et complète; enfin dans le quatrième cas la guérison eut lieu en quelques jours. Dans le fait rapporté par Pomme, que nous avons déjà cité plus haut, relatif à un chirurgien de Lyon, et qui est un exemple manifeste de névropathie aiguë survenue pendant la convalescence et provoquée par des saignées trop copieuses, quelques jours de traitement suffirent pour remettre complétement les choses en état.

Le même auteur rapporte un autre cas analogue de névropathie, suite de convalescence, qui nécessita deux mois d'un traitement assez énergique dont nous reparlerons plus loin. Enfin dans trois cas de névropathie aiguë terminée par la mort, cette issue fatale a eu lieu, le troisième jour (fait précité extrait de la thèse de Rullier); au bout de cinq semaines (observation de Tissot relative à un homme très-robuste devenu névropathique sous l'influence de grands remords et qui présenta pour principaux phénomènes morbides de la fièvre, de l'insomnie, du délire, des spasmes et des vomissements); en moins de trois mois dans un cas rapporté dans l'*Union médicale* par M. A. Latour.

Cette terminaison fatale dans la névropathie aiguë serait loin d'être rare, elle serait même très-commune, si, comme l'a fait M. Bouchut, on considérait comme appartenant au nervosisme les faits de dyspepsie acide de forme grave décrits par Chomel dans son *Traité de la dyspepsie* et dont les *neuf dixièmes*, au rapport de cet auteur, ont succombé par le fait de cet état morbide. Mais nous hésitons et, pour être plus explicite encore, nous nous refuserons même à admettre

dans la catégorie des névropathies des faits dans lesquels les phénomènes nerveux ne sont manifestement que consécutifs à la dyspepsie et présentent d'ailleurs tous les caractères de l'inanition, qui nous paraît avoir été dans tous ces cas la vraie cause de la mort.

Il n'est pas rare que la névropathie aiguë, ainsi désignée à cause de la brusquerie de son début, de son développement sous l'influence de l'une de ces causes inopinées que nous venons de voir la provoquer le plus souvent, une émotion morale vive, un mouvement de passion violent, une déperdition rapide et considérable de sang, la convalescence d'une maladie aiguë grave, ne soit en réalité que le début d'une névropathie chronique dont les conditions prédisposantes avaient pu être jusque-là parfaitement méconnues, insuffisantes qu'elles étaient, par elles-mêmes, pour se manifester sans l'intervention d'une cause déterminante puissante. C'est la névropathie chronique s'installant d'emblée sous la forme aiguë, sans avoir été précédée par aucun phénomène prodromique de nature à en faire prévoir ou pressentir l'explosion.

Le plus souvent, au contraire, la névropathie chronique, celle que nous considérons comme la vraie névropathie, ayant pour assise première et pour base le tempérament nerveux excessif, ne se manifeste que d'une manière lente, graduelle, progressive, d'abord par ces petits agacements nerveux si fréquents chez les personnes qui sont affligées de ce genre de tempérament, par une susceptibilité générale extrême aux moindres impressions communes, se doublant d'une égale susceptibilité morale qui va graduellement en s'accroissant jusqu'à l'irritabilité que la cause la plus légère suscite et à laquelle succède presque toujours une période d'abattement. Ces inégalités, ces bizarreries d'humeurs, se traduisant souvent par des manifestations excessives qui font passer presque sans transition du rire aux larmes, par des agitations sans motifs apparents, ne sont en réalité autre chose que l'expression d'un état de souffrance presque continu, mais vague, indécis, n'allant pas encore jusqu'à la douleur, et dont ceux qui l'éprouvent ne se rendent eux-mêmes que très-imparfaitement compte. Mais l'état douloureux proprement dit s'accuse bientôt sous l'influence de la cause la plus légère et la plus insignifiante souvent. Ce sont d'abord de petites atteintes de névralgies fugaces, erratiques, changeant facilement de siége, des migraines, des céphalées revenant par accès irréguliers, des agitations pendant le sommeil, presque toujours plus ou moins troublé, de légers accès de dyspnée ou de dyspepsie accusant un commencement de perturbation des fonctions viscérales. Puis, enfin, s'installe en quelque sorte toute cette série de troubles fonctionnels et de désordres de la sensibilité qui ont été énumérés plus haut, hyperesthésie, viscéralgie, spasmes ou parésies, se succédant, alternant, se combinant de diverse manière, se manifestant par accès avec des intermittences plus ou moins longues, mais jamais absolues, la susceptibilité persistant toujours et ces malades étant rarement exempts de quelque malaise. Chez quelques individus on voit se produire sous l'influence d'une maladie fébrile intercurrente une rémission réelle, qui pourrait faire croire à une guérison, si, la maladie fébrile terminée, les symptômes nerveux momentanément disparus ne reprenaient ensuite leur cours seulement interrompu. M. Pidoux a recueilli dans son ancien service de Lariboisière une observation très-curieuse à cet égard. Il s'agit d'une jeune fille entrée à l'hôpital pour se faire traiter d'une bronchite aiguë datant de quelques jours. Cette jeune fille, chlorotique, sujette depuis son enfance à des accidents nerveux divers, céphalalgie, palpitations, points névralgiques vagues, dys-

pepsie, etc., voit survenir après sa bronchite des accidents nerveux nouveaux, notamment un spasme laryngien avec aphonie et œsophagisme, compliqués de désordres de la sensibilité, hyperesthésies et anesthésies partielles diversement réparties sur la surface du corps, enfin parésies et paralysies partielles successives des membres, etc. Les choses en étaient là depuis plusieurs mois, lorsqu'il survint de la courbature et quelques phénomènes fébriles précurseurs d'une fièvre typhoïde qui ne tarda pas à faire explosion. Dès ce moment la malade recouvra la sensibilité générale, la sensibilité spéciale et l'usage de ses membres depuis longtemps condamnés à l'immobilité. La maladie ayant suivi sa marche ordinaire et la convalescence ayant commencé à s'établir après un mois de durée, une sorte de lutte sembla s'établir alors entre les symptômes typhiques qui allaient en s'effaçant et les phénomènes nerveux chroniques un moment éclipsés, en quelque sorte, par la maladie intercurrente. Après trois semaines de cette lutte, pendant laquelle des maux de tête et des points névralgiques semblaient alterner avec quelques mouvements fébriles et des retours de diarrhée, l'affection primitive avait repris décidément le dessus, et tous les phénomènes qu'avait présentés cette malade avant sa fièvre typhoïde reparurent successivement et la névropathie continua son cours.

La névropathie chronique guérit ou cesse rarement d'une manière complète. Il y a cependant des exemples assez nombreux de guérison, sur lesquels nous aurons à revenir quand nous en serons au traitement. D'un autre côté, dans un certain nombre de cas où les traitements les mieux combinés et conduits avec le plus de persévérance ont échoué, il arrive que, par le fait seul des progrès de l'âge, certaines névropathies finissent par cesser d'elles-mêmes, comme si le système nerveux avait perdu de son excitabilité et était devenu moins accessible à l'action de ses stimulants ordinaires.

On a signalé un autre mode de terminaison tout aussi favorable, c'est celle qui s'opère à la manière de certaines crises propres aux maladies chroniques. C'est, en effet, comme par une sorte de crise, si l'on peut donner ce nom à cet ordre de phénomènes, que l'on voit, dans quelques circonstances, les symptômes de la maladie se concentrer en quelque sorte et comme se fixer sur un point de l'économie, sous la forme d'une névralgie continue, par exemple, qui, après avoir persisté pendant quelque temps, se dissipe à son tour et laisse désormais le patient quitte de toute nouvelle atteinte. M. Beni-Barde, qui a été à même de traiter un grand nombre de névropathiques, dit avoir eu souvent l'occasion de voir la maladie se terminer par une douleur sciatique, qui, en disparaissant, semblait emporter avec elle l'état morbide qui l'avait produite. Chez les malades qui ont des accès douloureux périodiques, ajoute M. Beni-Barde, il n'est pas rare que ce soit un accès semblable, mais plus violent que les autres, qui termine la maladie. Toutes ces circonstances rendent très-difficiles le pronostic et la présomption de la marche, de la durée et de la terminaison de l'affection, d'autant qu'elles diffèrent beaucoup encore suivant que la névropathie est primitive ou secondaire.

Mais chez les malades qui n'ont ni le bénéfice de la guérison par les moyens curatifs en usage, ni celui de la guérison par crise ou de la cessation spontanée par l'effet seul des progrès de l'âge, que devient la névropathie? Ou elle se perpétue, en continuant à épuiser les malades par la souffrance et par l'insuffisance des moyens de réparation qu'entraîne si souvent chez eux la complication dyspeptique, et, la résistance vitale diminuant de plus en plus, ils finissent

par tomber dans un véritable état de marasme qui les conduit lentement à la mort; ou elle se transforme en l'une des grandes névroses qualifiées, dont elle finit par rêvetir définitivement les caractères et la marche; ou, enfin, elle dégénère en une lésion organique, hypérémie congestive, inflammation et ramollissement ou sclérose partielle de la moelle. Il faut le dire, ces dernières dégénérescences sont heureusement très-rares. Le plus souvent, la névropathie chronique, réduite à ses phénomènes nerveux nombreux et variables, mais tous compatibles avec la vie, se borne à tourmenter incessamment, à martyriser ses malheureuses victimes, ce qui est déjà beaucoup trop, mais sans compromettre ni abréger leur existence. D'où le pronostic généralement peu grave que l'on est disposé à porter sur cette affection, d'autant moins grave qu'elle n'est pas, comme nous l'avons déjà dit, absolument rebelle à tout moyen de traitement.

*Etiologie et pathogénie de la névropathie.* Au premier rang des conditions qui tendent à faire naître, à développer au delà des limites physiologiques et à entretenir la surexcitabilité nerveuse générale ou partielle, qui est le point de départ de tous les phénomènes névropathiques, il faut placer le mode plus ou moins vicieux d'éducation physique et morale de l'enfance, l'impulsion exagérée ou insuffisante donnée au développement et à l'exercice du système nerveux. Ce point de vue étiologique de la névropathie a été étudié surtout par Cerise. C'est à ce savant scrutateur de la nervosité morbide que nous allons emprunter quelques-unes des considérations qui suivent.

Cerise, en embrassant l'étude de la surexcitabilité nerveuse dans sa phénoménalité générale, dans ses expressions variées, est remonté plus haut que ne l'avaient fait avant lui la plupart des pathologistes ; il l'a envisagée dans ses causes multiples et diverses. C'est surtout à la considération des influences éducatrices et sociales prises dans leur sens complet et dans leurs directions diverses, bonnes ou mauvaises, exagérées ou insuffisantes, qu'il a demandé la solution du grand problème étiologique de la surexcitation nerveuse et de l'état morbide complexe par lequel se traduit la névropathie.

En effet, après avoir exposé dans son livre les faits les plus propres à mettre en saillie l'influence de l'éducation sociale et privée, morale et physique, sur les fonctions et les maladies nerveuses, il a recherché les lois physiologiques et pathogéniques en vertu desquelles cette influence s'exerce.

Nous n'avons pas besoin, pour l'objet que nous nous proposons, de suivre l'auteur dans les ingénieuses déductions physiologiques qu'il tire de l'étude des lois d'éducabilité du système nerveux. Nous arrivons droit aux inductions pathogéniques relatives à l'excitabilité nerveuse.

Les faits de surexcitabilité nerveuse, dit Cerise, se présentent sous deux aspects généraux qui correspondent aux deux conditions physiologiques de l'excitabilité du système nerveux, c'est-à-dire l'excitation et l'irradiation. Il considère, en conséquence, d'une part, les troubles de l'impressionnabilité et de l'innervation comme le résultat d'un renouvellement trop fréquent ou d'une privation trop prolongée des excitations nerveuses, et, d'autre part, comme le résultat de l'irradiation tumultueuse ou d'une association vicieuse de ces excitations.

Il y a surexcitabilité lorsque les éléments nerveux et artériel de la névrosité ne peuvent entrer en rapport dans l'excitation d'un appareil nerveux, sans donner lieu à un trouble fonctionnel.

Il y a également surexcitabilité lorsqu'un appareil nerveux n'ayant pas reçu,

au moyen d'un exercice suffisant, le développement nécessaire à la production normale de la névrosité, l'excitabilité a lieu avec congestion et épuisement.

Il y a enfin surexcitation lorsque, par des excitations souvent renouvelées, les limites du développement qu'un appareil est destiné à acquérir ayant été atteintes, la circulation locale y devient trop active et donne lieu à une irritation de l'organisme vasculo-médullaire.

Lorsqu'un appareil nerveux n'a pas atteint le degré de formation nécessaire à la production normale de névrosité qu'implique sa fonction régulière, ni les conditions de nutrition vasculo-médullaire que crée l'exercice, la somme des éléments nerveux et artériel destinés à concourir à l'accomplissement de la fonction étant toujours la même pour une opération déterminée, il en résulte une disproportion entre l'excitant et la capacité de l'appareil excité. C'est ce qui a lieu dans les appareils sensoriaux qui sont aux prises, avant que l'exercice les y ait graduellement préparés, à l'excitation qui leur est propre, la lumière pour l'œil, le bruit pour l'ouïe, les saveurs ou les odeurs pour le goût et l'odorat : d'où des hyperémies actives et de véritables inflammations de l'appareil visuel, les hémorrhagies qui ont lieu quelquefois dans l'appareil auditif sous l'influence d'un bruit violent, d'une détonation, etc.

L'appareil nerveux ayant atteint les limites de son développement, un appel sans cesse renouvelé du sang y détermine-t-il une hyperémie en même temps qu'une déperdition de névrosité, l'observation clinique apprend que ces excitations excessives donnent tantôt lieu à une sorte de paralysie, tantôt à une hyperesthésie ou à une surexcitabilité qui en rend les opérations à la fois difficiles et douloureuses.

Ce qui distingue la surexcitabilité qui résulte d'un exercice immodéré de celle qui est produite par une cause opposée, c'est-à-dire par une insuffisance de développement et d'exercice, c'est l'impossibilité d'obtenir par le renouvellement des excitations une condition meilleure. C'est encore qu'elle n'est plus une simple prédisposition, mais qu'elle constitue déjà une véritable altération pathologique.

Ces données permettent de pénétrer plus avant dans l'appréciation pathogénique de la surexcitabilité nerveuse, en faisant connaître la part qui appartient au tissu nerveux et celle qui appartient au sang artériel dans la production des phénomènes qui la manifestent. Voici la formule pathogénique qui est comme l'induction générale de ces données : « La surexcitabilité générale ou partielle, héréditaire, congénitale ou acquise, de l'organisme nerveux, est l'expression, dans un grand nombre de cas, d'un rapport anormal entre les conditions de formation vasculo-médullaire et les conditions de circulation artérielle, rapport anormal qui trouble la production de névrosité nécessaire à l'excitation normale. »

Partant de ces données pathogénétiques, Cerise admettait quatre formes générales de la surexcitabilité nerveuse, basées chacune sur la nature du rapport anormal qui existe, accidentellement ou originellement, entre l'élément artériel et l'élément médullaire de la force nerveuse.

La première forme, ou surexcitabilité nerveuse hyponévrique, a lieu quand le développement du système nerveux est insuffisant à la consommation de la force nerveuse. C'est le cas des personnes dont l'éducation trop molle a nui au développement du système nerveux, ou de celles dont le système a été appauvri par la privation trop prolongée des excitations normales, par un mauvais régime ou par l'effet d'une longue maladie.

Dans la deuxième forme, ou surexcitabilité nerveuse hypernévrique, le système nerveux est exagérément développé, le sang artériel est relativement insuffisant à la consommation de l'élément artériel de la force nerveuse. On l'observe chez les individus à tête volumineuse et dont la constitution n'est ni assez sanguine, ni assez robuste pour pondérer le développement du système nerveux. Ces personnes se font remarquer par un caractère de grande mobilité et d'hésitation; ils recherchent les impressions et n'en peuvent pas soutenir le choc; ils sont disposés à la mélancolie, à l'ennui.

Dans la troisième forme, surexcitabilité nerveuse hypohémique, le sang artériel ne possède pas une quantité suffisante de principes actifs, l'élément nerveux étant d'ailleurs convenablement disposé. Cette forme est particulière aux scrofuleux, aux chlorotiques, aux hommes qui se nourrissent mal ou qui vivent dans des lieux bas et obscurs, et à ceux qui sont épuisés par des pertes de sang abondantes ou trop répétées.

Enfin, dans la quatrième forme ou surexcitabilité nerveuse hyperémique, le sang artériel est trop abondant et trop riche en principes actifs, le système nerveux étant au reste dans des conditions parfaites.

Ce serait ainsi, en définitive, à l'excitabilité ou au défaut de rapport entre l'excitabilité et l'excitation, et aux diverses conditions de cette déséquilibration entre ces deux facteurs de la vie, l'un déterminé, l'autre déterminant, que pourraient être ramenées les diverses formes de la névropathie.

Cette pathogénie rend suffisamment compte d'un certain nombre de cas et de formes de névropathies véritablement idiopathiques; on y peut trouver, tout au moins, en y ajoutant l'influence de l'hérédité dont nous aurons à parler tout à l'heure, les conditions de la prédisposition au développement ultérieur de cette affection. Mais il s'en faut que tous les cas de névropathie puissent être ramenés à ce point d'origine unique. Parmi les circonstances étiologiques nombreuses, capables de donner naissance à l'état névropathique, et qui comprennent tout ce qui peut amener ce double résultat : dépression des forces et de la tonalité organique générale, surexcitabilité corrélative du système nerveux, il en est beaucoup qui ne produisent cet effet que d'une manière médiate ou secondaire et en faisant passer l'économie par un état organique préalable, la névropathie ne devenant dans ce cas qu'un état secondaire, une deutéropathie. Ce sont, comme on l'a déjà vu plus haut, l'anémie, la chlorose, la chloro-anémie, la dyspepsie.

Nous n'avons envisagé jusqu'à présent, dans l'étude des conditions du développement de la névropathie, que celles que l'on pourrait appeler organiques ou internes. Nous avons à rechercher quelles sont dans les conditions cosmiques ou externes celles qui peuvent par leur mode d'action sur l'organisme déterminer les manifestations névropathiques, soit en développant une prédisposition, soit en créant la névropathie d'emblée et de toutes pièces. Il serait peut-être plus court d'énumérer les circonstances incapables de donner naissance à la névropathie que celles qui concourent à sa production. Il est peu de causes morales, physiques ou cosmiques, pourvu qu'elles soient capables de produire une impression vive ou prolongée sur l'économie et d'agir dans le sens de la dépression des forces générales et de l'excitation du système nerveux, qui, lorsqu'elles rencontrent un organisme prédisposé par l'hérédité, par le tempérament, par des maladies antérieures ou par un état actuel valétudinaire, ne puissent, à un moment donné, faire surgir tout ou partie de la phénoménalité

de la névropathie. Aussi a-t-on rangé au nombre des causes qui peuvent la développer : parmi les éléments du milieu, les agents externes, physiques ou mécaniques, l'air, les aliments, les boissons, les exercices du corps ou le repos trop absolu, la classe entière des irritants mécaniques, les remèdes trop violents, des lésions externes, etc.; parmi les causes de l'ordre moral ou psychologique, toute la série des passions, la joie, l'espérance, l'amour, le désir, la haine, l'envie, la jalousie, la colère, la tristesse. Enfin, parmi les actions physiologiques, on a mis en jeu toutes les sympathies, tous les consensus, toutes les métastases. Cela revient à dire que tout peut devenir cause de la névropathie, mais à la condition que le sujet, soit par son tempérament natif ou acquis, soit par des maladies antérieures ou par les conditions de l'hérédité, réunisse les conditions nécessaires à son développement. Si l'on considère, en effet, à quoi se réduit, en général, l'action de toutes ces causes si multipliées et si diverses en apparence, on voit qu'elles peuvent toutes être ramenées à deux modes principaux dans lesquels se résume leur action et qui dominent toute l'étiologie de l'état névropathique : l'excitation directe du système nerveux, ou son excitation indirecte par action médiate ou action réflexe. Le point essentiel pour l'étude de l'étiologie de la névropathie en général est donc beaucoup moins dans les causes déterminantes que dans les causes prédisposantes. Examinons à ce point de vue ce que nous présenteront à considérer les conditions d'âge, de sexe, de tempérament, d'hérédité, de manière de vivre, d'habitudes et d'influences sociales.

*Age.* Ce n'est guère que dans la période moyenne de la vie que se manifestent en général les phénomènes névropathiques. L'enfant, bien que doué d'une impressionnabilité excessive, à certains égards, et sujet à de nombreuses et graves affections des appareils nerveux, est, par le fait même de son âge, hors de la portée de la plupart des causes physiques ou morales qui déterminent habituellement la névropathie, et par conséquent hors de son atteinte. L'hérédité elle-même, lorsqu'elle est en jeu, ne produira ses effets que beaucoup plus tard. Cependant, il est bon de faire remarquer que parmi les phénomènes nerveux que présentent les enfants, il en est parfois qui ne sont pas sans quelque analogie avec ceux de la névropathie chez l'adulte. Telles sont, entre autres, certaines névralgies et hyperesthésies, exceptionnelles, il est vrai, mais que l'on a observées néanmoins quelquefois, qui paraissent et disparaissent sans cause apparente; tels sont encore ces accès de céphalalgie, souvent très-intenses, avec surexcitation générale, difficulté de tolérer la lumière et le bruit, et qui paraissent coïncider avec un léger trouble gastrique ou un excès de fatigue, accès ressemblant de très-près, suivant Ch. West, qui rapporte plusieurs faits de ce genre, à la migraine ou au mal de tête hystérique.

On pourrait encore en rapprocher aussi ces accès de terreur nocturne auxquels quelques enfants sont sujets et qui se terminent quelquefois par une émission d'urines limpides et abondantes.

Il est probable, s'il était toujours possible de suivre plus tard ces enfants, qu'on reconnaîtrait qu'ils étaient voués d'avance à la névropathie, comme sont voués à l'épilepsie ou à l'aliénation mentale les enfants qui, à défaut des signes ordinaires du trouble des facultés intellectuelles, dont le sujet leur manque, présentent de bonne heure des troubles ou des exagérations des sentiments affectifs qui se résument, en général, en une sorte de résistance à l'éducabilité.

*Sexe.* Si de l'âge nous passons aux sexes, nous serons frappés par un pre-

mier fait, c'est la proportion notablement plus grande que fournit le sexe féminin aux affections nerveuses en général. Même en défalquant l'hystérie, qui est pour une si grande part dans cette proportion plus élevée, il est probable que malgré cette réduction elle restera encore supérieure, sinon pour la névropathie proprement dite, élevée à l'état morbide, du moins pour ces mille expressions diverses de la susceptibilité nerveuse qui sont si fréquentes chez les femmes, qu'elles échappent à tout calcul et à toute appréciation. Il y a d'ailleurs, chez la femme, indépendamment de la prédominance du tempérament et de la nervosité acquise par son genre de vie et ses conditions sociales habituelles, du moins dans les villes, une inépuisable source de perturbations nerveuses dans les conditions inhérentes à sa sexualité, la menstruation, la grossesse, l'allaitement, la ménopause, et dans les nombreuses affections qui s'y rattachent. Aussi l'état névropathique, chez les femmes, confine-t-il presque toujours à l'hystérie, qui en est souvent l'aboutissant dans la jeunesse ou dans la période moyenne de la vie, tandis que chez l'homme l'état nerveux tend à revêtir plutôt l'apparence ou la forme hypochondriaque.

*Hérédité.* On a déjà vu la part importante qui revient à l'hérédité dans la manifestation de l'état nerveux. La constatation du fait est facile, l'observation journalière en fournit de fréquents exemples. Exprimer cette fréquence par des chiffres serait impossible, vu la difficulté de circonscrire nettement la névropathie et de dire où elle commence. On a pu suivre, apprécier au moins approximativement le rôle de l'hérédité et de sa fréquence relative dans l'étiologie de la folie, de l'épilepsie, de l'hystérie et de diverses autres névroses qualifiées. Encore les résultats de ces calculs sont-ils rendus singulièrement aléatoires par la confusion inévitable qu'y introduit le fait de la métamorphose dans l'hérédité, fait qui, en montrant l'importance générale de l'hérédité et le lien qu'ont toutes ces névroses entre elles et avec l'état nerveux, ne permet pas d'apprécier exactement ce qui revient à chacune dans la transmission.

*Le tempérament.* Le tempérament nerveux, avons-nous dit, est la première assise, la prédisposition essentielle de la névropathie, puisqu'il suffit quelquefois, par le fait seul de son exagération, pour la constituer. Mais il est difficile de dire exactement ce qu'est et en quoi consiste le tempérament nerveux. Il ne peut être convenablement défini que par ses effets, qui se résument en une impressionnabilité qui dépasse les limites physiologiques. Mais il faut surtout considérer, à côté du tempérament natif ou héréditaire, le tempérament acquis qui dépasse ordinairement en excès de susceptibilité tout ce à quoi peut atteindre le tempérament originel. C'est dans cette nervosité acquise et dans les causes et les circonstances qui ont concouru à la développer qu'il faut chercher surtout la prédisposition à la névropathie.

Les conditions qui tendent le plus efficacement à développer la nervosité sont l'éducation, dans les premières périodes de la vie, plus tard l'abus de l'exercice des facultés intellectuelles, la vie sédentaire, les excès des jouissances sexuelles et des plaisirs mondains, enfin l'activité dévorante que suscite souvent l'ambition et l'action énervante de toutes les passions violentes.

Il faut, en effet, mettre au nombre des conditions du développement de l'état névropathique les premières impressions d'une éducation intellectuelle et morale viciée ou faussée, si surtout l'éducation physique n'est pas intervenue utilement pour en neutraliser les effets. Qui ignore, en effet, les conséquences funestes d'une éducation molle, efféminée, jointe à l'influence énervante des lectures érotiques,

des spectacles et de certaines réunions mondaines, qui surexcitent prématurément les sens, faussent souvent les idées, passionnent l'imagination, jettent en définitive les jeunes personnes dans toutes les aberrations des rêveries romanesques, quand elles ne les précipitent pas dans l'hystéricisme et dans la recherche des jouissances sans mesure et des voluptés à tout prix, sources de décadence morale et physique non-seulement pour l'individu, mais pour la race qu'il était destiné à perpétuer.

A peine avons-nous à indiquer ici les funestes effets des excès sexuels, de l'onanisme et des pertes séminales involontaires qui en sont si souvent les incurables résultats. Ce sont là des sources presque inépuisables du nervosisme et de ses manifestations multiformes.

Nous trouverons aussi des causes de névropathie dans des conditions d'existence et des dispositions morales tout opposées, mais qui, forçant aussi et outrepassant la somme de tension du système nerveux, en rompent les conditions d'équilibre : nous voulons parler de ces existences de cloître où l'exaltation religieuse et un mysticisme exagéré, joints aux pratiques de macération et à une alimentation souvent insuffisamment réparatrice, portent la surexcitabilité nerveuse jusqu'aux limites de la maladie, qu'elles franchissent même trop souvent.

Les sombres préoccupations de la politique, les calculs absorbants des intérêts de parti ou ceux d'une ambition personnelle démesurée, donnent aussi leur contingent de victimes à la névropathie.

L'abus de l'exercice des facultés intellectuelles, les travaux excessifs et les veilles qu'ils entraînent, la tension exagérée de l'esprit, seraient, à n'en pas douter, eux-mêmes des causes prédisposantes à la névropathie, si le plus souvent elles ne s'alliaient à d'autres circonstances de la vie habituelle des hommes de lettres, des savants ou des artistes qui y ajoutent encore leur propre action. Voici en quels termes Réveillé-Parise, dans sa physiologie et hygiène des hommes livrés aux travaux de l'esprit, a exprimé ce qui se passe chez les individus nerveux, et principalement chez les hommes qui exercent longtemps et fortement les facultés intellectuelles. « Chez certains hommes, dit-il après avoir énoncé les lois de l'équilibre organique, les forces sensitives l'emportent; elles acquièrent tôt ou tard une prédominance marquée : l'appareil nerveux est alors doué primitivement, originairement, d'une grande capacité d'action, capacité qui n'a fait que s'accroître par l'emploi même exagéré de cette force, en vertu de cette loi physiologique qu'un organe continuellement exercé augmente progressivement sa prépondérance. Mais d'un autre côté, et par une conséquence de la même loi, si la sensibilité est plus active, la contractilité diminue dans les mêmes proportions; la force de réaction ne contre-balance plus la force d'impression. Le système nerveux attire tout, domine entièrement l'organisme, les forces vitales s'y concentrent, mais la vigueur contractile des organes cesse d'être en rapport avec ces dispositions. Dès lors la synergie des forces radicales de l'économie cesse d'exister, leur répartition n'est plus égale, leur action n'est plus consensuelle. Ainsi, d'une part : disposition nerveuse originelle, puis excès d'action, enfin prédominance extrême, continue, du système nerveux; de l'autre : diminution graduelle et presque absolue de la contractilité. Telle est la loi, la condition organico-vitale, le caractère dominant et distinctif de ce tempérament. On peut dire, en effet, sauf des exceptions comme celles de ces hommes qu'on a pu appeler avec raison les *élus de la nature*, qui, joignant les formes athlétiques à une sensibilité à la fois vive et forte

et à une action nerveuse puissante, qu'en général chez les hommes dont l'intelligence est constamment tendue et tenue en haleine, la sensibilité est en *plus* et la contractilité en *moins*. Tel est le principe de la constitution la plus commune des hommes qui se sont rendus célèbres par les travaux de l'esprit. Si à cette diminution, à cette défaillance de la contractilité, qui ne porte pas seulement sur les muscles de la volonté, mais qui s'accuse aussi dans les muscles de la vie organique, par l'atonie et l'allanguissement des fonctions viscérales auxquelles ils coopèrent, on ajoute la perte habituelle de l'appétit qui est la conséquence presque constante de la vie sédentaire, l'insuffisance du sommeil et des réparations organiques par une nutrition incomplète, on comprendra aisément la fréquence des affections névropathiques chez les hommes qui vivent dans ces conditions. » Le livre de Réveillé-Parise, ainsi que celui de Tissot, fourmille d'exemples à cet égard.

Enfin, si aux vices de l'éducation physique et morale, si aux abus des travaux de l'esprit et aux conditions habituelles d'existence des personnes qui s'y livrent sans réserve, on ajoute toute la série des passions, dont Tissot a fait à ce point de vue une longue et savante analyse, on aura un ensemble d'influences pathogéniques telles, que si une chose doit surprendre, ce n'est pas la fréquence des névropathies, c'est que le nombre des névropathiques ne soit pas plus grand encore. On ne s'attendra pas à ce que nous reproduisions ici l'interminable énumération analytique des passions et les innombrables exemples de leurs effets sur l'ébranlement du système nerveux, effets qui peuvent se résumer en quelques mots par cette formule générale, savoir : que toutes les émotions vives, toutes les grandes manifestations de l'âme agissent en portant une perturbation profonde dans tout le système nerveux cérébro-spinal et ganglionnaire, en même temps qu'elles s'accompagnent d'un travail du système nerveux susceptible d'être mesuré par la production des combustions qui se passent dans la trame du tissu cérébro-spinal et de toute la série des troubles produits dans tous les organes par les phénomènes vaso-moteurs; double influence qui explique à la fois la production, soit lente et graduelle, soit brusque et instantanée, d'une foule de troubles pathologiques les plus variés, suivant que la cause morale est permanente ou passagère, et ces guérisons spontanées qui surprennent et étonnent les esprits les plus attentifs, au point que l'on comprend aisément qu'elles puissent passer pour des prodiges auprès d'esprits peu réfléchis ou naturellement enclins au mysticisme.

Nous avons parlé de la convalescence des maladies aiguës comme étant une des causes et peut-être l'une des plus fréquentes de la névropathie aiguë. La névropathie chronique y a également sa source, mais elle est plus souvent encore la conséquence de la maladie elle-même que de la convalescence. Tissot avait particulièrement porté son attention sur les maladies antérieures comme cause des affections nerveuses, et il a rapporté un assez bon nombre d'exemples propres à étayer ses propositions à cet égard.

Depuis, Landry a repris l'étude de ce point d'étiologie et, réunissant aux faits qu'il a observés lui-même ceux qu'il a rencontrés dans les auteurs, il a pu réunir en un certain nombre de groupes les maladies auxquelles il lui a paru qu'on pouvait légitimement attribuer le développement de l'affection en question.

Dans un premier groupe nous trouvons les fièvres intermittentes, dont l'influence étiologique sur la névropathie, comme sur la folie, — circonstance

signalée par un grand nombre d'auteurs et sur laquelle nous avons insisté nous-même dans notre article CONVALESCENCE, — se comprend d'autant mieux qu'elle y conduit par la pente naturelle de l'anémie. Il ne faut pas confondre ces névropathies consécutives avec celles qui sont inhérentes au fait même de l'intoxication palustre et qui, sous une forme larvée, constituent un des traits de la symptomatologie comme plusieurs auteurs, M. Burdel (de Vierzon) entre autres, en ont rapporté des exemples.

Les fièvres continues graves, au même titre que la fièvre palustre, laissent souvent après elles ou une paralysie ou un délire maniaque transitoire, quelquefois un état névropathique, mais qui, au lieu d'être transitoire, reste souvent définitif. J'ai donné des soins à une personne qui, à la suite d'une fièvre typhoïde grave qu'elle a eue à l'âge de l'adolescence, est restée depuis en proie à un état névropathique se traduisant par des malaises presque incessants, de fréquents accès de névralgie, des migraines, de la gastralgie, et surtout par un état vésanique singulier, qui consiste en une sorte de sentiment de terreur toutes les fois qu'elle se trouve seule, soit chez elle, soit dehors. Quoiqu'elle soit aujourd'hui d'un âge fort respectable et qu'elle jouisse d'ailleurs de la plénitude de sa raison et même d'une intelligence développée et d'un esprit cultivé, elle ne peut sortir sans se faire accompagner, poursuivie qu'elle est, lorsqu'elle se trouve seule dehors, par l'idée qu'elle sera frappée d'une mort subite dans la rue. J'ai également été appelé à donner des conseils à un homme d'un certain âge qui présentait un phénomène à peu près semblable, mais ayant peut-être plus d'analogie avec cet état que les Allemands ont désigné sous le nom d'*agoraphobie* et que M. Legrand du Saulle a décrit dernièrement, dans la *Gazette des hôpitaux*, sous le nom de la *peur des espaces*. C'était un homme du monde très-instruit, attaché à une administration publique, d'un commerce très-agréable, qui aimait à recevoir, mais que l'espèce d'horreur qu'il avait de se trouver dehors tenait constamment confiné chez lui.

Les grandes maladies épidémiques, parmi les nombreux reliquats morbides qu'elles laissent traîner après elles, ne sont pas, sans doute, sans donner plus d'une fois naissance à un état nerveux plus ou moins persistant. Nous signalerons particulièrement parmi celles qui ont été étudiées à ce point de vue le choléra et la suette. Les individus qui échappent aux graves atteintes des affections épidémiques, de la suette et du choléra, par exemple, dit Landry, lorsqu'ils ne sont pas soumis à une hygiène convenable, restent débilités souvent pendant de longues années et sujets à une foule d'accidents nerveux. « En 1849, poursuit cet auteur, dans un village des environs de Compiègne où la suette avait sévi avec intensité, les convalescents étaient tenus à une diète sévère, que semblaient autoriser des symptômes gastriques fort pénibles. J'eus l'occasion d'observer les formes les plus variées de l'état nerveux chez ces natures de paysans dont le système nerveux est, en général, si peu susceptible. » On sait combien les paralysies et la folie ont été observées à la suite du choléra. On a sans doute été moins frappé des autres phénomènes névropathiques qui ont pu en être la suite, mais on ne peut douter qu'ils aient dû être assez fréquents.

L'albuminurie, qui a, comme on le sait, des connexions si intimes avec les phénomènes comateux et convulsifs, n'en a que de très-indirectes avec la névropathie.

Si de l'étude de ces causes également prédisposantes et déterminantes de la névropathie, que nous aurions pu pousser beaucoup plus loin, mais que l'on



retrouvera à l'article NÉVROSES, avec tous les développements qu'elle comporte et que nous ne pouvions lui donner ici, nous passons à l'étude des causes purement occasionnelles, nous allons nous trouver placé en face d'une multitude d'influences qui échappent, en quelque sorte, à toute analyse. C'est là que nous trouverons ces interminables énumérations de toutes ces causes extérieures cosmiques, physiques ou mécaniques, capables d'impressionner d'une manière quelconque l'économie, et qui n'ont souvent d'autre lien réel avec la maladie que d'en avoir fortuitement précédé la manifestation. On y voit figurer le froid et le chaud, l'air sec ou l'air humide, l'obscurité et la lumière, l'électricité et le magnétisme, le sommeil et les veilles, le mouvement et le repos, les aliments et les boissons, les lois et les mœurs, les poisons et les contagions, le soleil et la lune.... On nous saura gré de ne pas nous y arrêter plus longtemps.

*Physiologie pathologique de la névropathie.* Si, dans les formes les plus simples et les plus élémentaires de la névropathie, celle, par exemple, qui ne consiste que dans des troubles de la sensibilité générale et de la sensibilité sensorielle ou spéciale, la physiologie n'a à constater que l'exagération ou l'abaissement d'une fonction normale, la sensibilité s'élevant jusqu'à l'hyperesthésie ou s'affaiblissant jusqu'à l'anesthésie, entraînant consécutivement des troubles corrélatifs dans la motilité, l'hyperkinésie et l'akinésie, avec toutes leurs nuances intermédiaires de parésie et d'ataxie, le problème se complique notablement lorsque du domaine des troubles de la sensibilité générale et des fonctions de la vie de relation nous passons dans celui des fonctions viscérales et de la sensibilité du système nerveux de la vie organique; ce qui est le cas qui nous occupe plus particulièrement en ce moment. Ici nous avons besoin de recourir aux lumières de la physiologie pour nous expliquer cette foule de phénomènes que nous n'avons passés en revue ou exposés jusqu'à présent qu'au point de vue purement clinique.

Il est difficile de se soustraire à la nécessité d'examiner, au risque de ne pas la résoudre et de ne faire que la poser seulement, la double question de la cause prochaine de l'état nerveux et de sa nature intime.

On a vu dans l'exposé que nous avons fait plus haut de la doctrine pathogénique de la névropathie, d'après Cerise, qu'on pouvait la ramener à deux termes principaux : les conditions de formation et de développement de l'élément médullaire de la force nerveuse et celles de la circulation artérielle, les troubles dans la production de la névrosité nécessaire à l'excitation normale résultant d'un rapport anormal entre ces deux éléments. La physiologie pathologique de la névropathie se déduit en grande partie de cette première donnée, développée et éclairée par les résultats des découvertes physiologiques sur l'action du système vaso-moteur. Prenons d'abord les choses de plus haut.

Il est évident qu'en donnant comme caractère des névroses en général et, en particulier, de la névrose qui nous occupe, l'absence de toute lésion anatomique appréciable à nos moyens d'investigation, ce que confirment, du reste, toutes les autopsies de sujets morts des suites mêmes de cette névrose ou d'une maladie intercurrente, nous n'entendons pas dire par là que l'appareil nerveux soit en réalité dans un état d'intégrité parfaite. Soit que les troubles de l'innervation proviennent directement de l'excès ou de l'insuffisance d'action des excitants naturels du système nerveux, ou qu'ils aient pour cause l'insuffisance ou l'excès d'irrigation artérielle ou l'irrigat on par un sang altéré dans sa constitution physiologique, il est clair que l'appareil nerveux, bien que son aspect physique

ne soit point changé en apparence, n'est point dans ses conditions physiologiques normales, qu'il est altéré dans son mode de fonctionnalité et de nutrition. Cela dit, voyons, d'après les données actuelles de la physiologie, comment on peut comprendre que les choses se passent. Ce point de physiologie pathologique a été très-bien résumé par M. Beni-Barde, dans les passages suivants du chapitre sur l'état nerveux de son *Traité d'hydrothérapie.*

L'excitation d'un centre nerveux, qu'elle soit directe ou qu'elle soit produite par l'intermédiaire des nerfs périphériques, modifie la nutrition de ce centre, en vertu de l'action réflexe provoquée dans les vaisseaux qui l'alimentent. Cette altération de nutrition exerce une influence sur les nerfs centrifuges qui émanent du centre malade, et la modification qu'elle fait naître se traduit par des symptômes qui siégent dans la sphère d'action de ces nerfs.

Cette altération de nutrition peut dépendre d'une excitation du tronc nerveux lui-même ou des nerfs centripètes; mais elle peut être due aussi à une altération dans la qualité ou la quantité du liquide sanguin. Il ne suffit pas, pour que la nutrition soit normale, que le sang arrive dans les tissus en quantité suffisante, il faut encore que le liquide nourricier n'ait rien perdu de sa qualité.

Sous cette double influence, les centres nerveux s'affaiblissent facilement dans toutes les fonctions auxquelles ils président; il se produit alors un état particulier, que l'on a désigné sous le nom de *faiblesse irritable*, et qui est essentiellement caractérisé par un accroissement morbide de l'excitabilité cérébro-spinale immédiatement suivi d'un épuisement rapide et très-accusé des fonctions qui dépendent du centre nerveux intéressé.

Ce point de départ admis, l'on comprendra facilement que la durée, la gravité et la forme de cette névrose dépendent du degré et de l'étendue de l'altération nutritive des centres nerveux et de la partie de ces centres qui est affectée. C'est ainsi que cette maladie peut être exclusivement caractérisée par un affaiblissement intellectuel ou par une excitation cérébrale, par de l'ataxie musculaire ou par des phénomènes d'impuissance motrice, par une exaltation ou une diminution de la sensibilité.

Quant aux résultats physiologiques produits par l'altération de nutrition des nerfs, il était aisé de les pressentir.

L'altération qualitative et quantitative du sang produisant une augmentation d'excitabilité réflexe dans les nerfs excito-moteurs qui émanent du centre où se passe l'action morbide, si l'on constate cet accroissement dans l'excitabilité motrice, on peut dire que le centre d'où vient le nerf est atteint dans sa nutrition. Quand l'altération de nutrition est le résultat d'une excitation trop prolongée des éléments nerveux, les vaisseaux, d'abord contractés par une action réflexe, ne tardent pas, par suite de l'épuisement nerveux des vaso-moteurs, à être relâchés et même paralysés. Il en résulte alors une dilatation vasculaire qui, en favorisant un plus grand afflux de sang, active la nutrition; par ce fait on se trouve, comme dans le cas précédent, en présence d'une augmentation d'excitabilité réflexe dans les nerfs centrifuges. Comme conséquence, les symptômes de l'état nerveux seront des phénomènes de surexcitabilité réflexes dont la cause est dans les centres et qui varieront suivant le degré et la puissance de cette cause. Au début il y aura augmentation d'excitabilité, mais la cause continuant d'agir finira par amener de la perversion dans cette excitabilité et enfin son épuisement.

Le malade dont le système nerveux s'altère dans ses fonctions peut donc

présenter successivement des symptômes d'excitation, des symptômes de perversion et des symptômes d'épuisement ou plutôt de parésie nerveuse.

Si de la considération de la part qui revient au système cérébro-spinal et aux actions réflexes de la moelle dans la névropathie nous passons à celle du système du grand sympathique et des organes qui sont placés sous sa dépendance immédiate, nous allons voir jouer un rôle important, bien que souvent secondaire, aux nerfs vaso-moteurs, dont l'action se fera sentir à la fois sur la dilatation et la constriction des vaisseaux, d'où les congestions alternatives des organes qui en sont l'aboutissant, et sur la contraction ou le relâchement des muscles lisses, d'où l'état spasmodique ou atonique des conduits musculo-membraneux qui constituent les divers appareils de la digestion, de la respiration, des sécrétions et des excrétions. En assimilant les canaux tapissés de membrane muqueuse aux vaisseaux et les cavités viscérales au cœur, on est arrivé, en effet, à considérer ces névroses comme des névroses presque exclusivement vaso-motrices. En se plaçant à ce point de vue, on a distingué deux sortes de névroses *vaso-motrices*, les unes *vaso-constrictives*, les autres *vaso-dilatatrices :* la *vaso-constriction*, le spasme artériel, en donnant lieu à toutes les conséquences du ralentissement de la circulation du sang et de l'anémie dans les organes ou dans les régions de la circonscription artérielle, à la syncope, s'il s'agit du cerveau, au ramollissement cérébral, si la constriction est permanente, aux stéatoses viscérales et musculaires, aux atrophies, aux eschares et à toutes les conséquences d'une nutritionin suffisante ou incomplète ; la *vaso-dilatation*, donnant lieu, suivant qu'on la considère dans le cœur et les gros vaisseaux, aux palpitations nerveuses, aux battements aortiques, et, dans les vaisseaux capillaires, à la congestion et à toutes ses conséquences, la rougeur, la chaleur, la fluxion, l'activité sécrétoire exagérée : d'où toutes ces fluxions éphémères qui accompagnent les névralgies, les fluxions érectives propres aux névroses, les hyperémies portées jusqu'à l'hémorrhagie, certains troubles nutritifs cutanés, les herpès névralgiques. Dans les conduits viscéraux, la constriction se traduirait par l'œsophagisme, le spasme anal, l'iléus nerveux, pour les voies digestives; le laryngisme, l'asthme nerveux, la toux nerveuse, pour les voies aériennes; le vaginisme, le spasme du col vésical, pour les voies génito-urinaires, etc. [*Voy.* pour le complément de ce chapitre l'article CÉRÉBRO-CARDIAQUE (névropathie) ; les articles NERFS, NERVEUX (système), VASO-MOTEURS, NÉVROSES, etc.].

*Traitement.* S'il est des maladies en présence desquelles le médecin se trouve placé entre l'embarras du choix et le doute sur l'efficacité des moyens à employer, ce sont assurément les maladies nerveuses en général, et en particulier la névropathie, dont nous venons d'esquisser l'histoire. L'empirisme nous a livré une multitude de moyens et d'agents. Mais leur nombre et leur variété même témoignent assez de leur insuffisance, et jamais on n'a dit plus vrai qu'une richesse apparente cache souvent une indigence réelle. On a alternativement préconisé les méthodes toniques et les méthodes relâchantes, les irritants et les calmants, la saignée et les évacuants, les acides et les alcalis ou les sels neutres, les agents volatils, les gommes, les huiles, le lait, les substances âcres et les mucilages, les amers, les martiaux et le petit-lait, les bains chauds et les lotions ou affusions froides, les eaux minérales, les narcotiques, l'innombrable série des antispasmodiques, les agents physiques et les moyens moraux, l'électricité et la musique, le magnétisme, le perkinisme, le braidisme et la métallothérapie externe et interne. On a fait intervenir, enfin,

l'alimentation, le régime général de vie, le changement d'air et de climat, l'éducation de l'esprit et des sens, la direction des mouvements de l'âme, la philosophie et la religion; pour tout dire en un mot, tout ce qui, agissant directement ou indirectement sur le système nerveux, sur la sensibilité générale ou les sensibilités spéciales, ou enfin sur le système passionnel et affectif, a pu paraître susceptible de modifier en un sens quelconque le mode vicieux des perceptions et des expressions de la sensibilité organique ou animale.

Là, en effet, est le point convergent de tous les éléments du problème thérapeutique. Mais il ne suffit pas seulement, pour le résoudre, de savoir quels sont les moyens mis à notre disposition. Pour nous guider dans leur choix et leur application, il faut préalablement avoir apprécié avec autant d'exactitude que possible l'origine et la nature des phénomènes morbides que l'on a à combattre et jaugé, en quelque sorte, le degré d'impressionnabilité de l'économie. Il faut, en un mot, avoir établi, pesé et balancé les indications et les contre-indications. Il restera encore à prévoir toutes les difficultés qui ressortent à la fois de la variabilité et de la mobilité des symptômes, de l'inégalité avec laquelle trop souvent l'organisme répond, dans ces cas, à l'action ou à la sollicitation des agents thérapeutiques. Sandras, dans son *Traité des maladies nerveuses*, nous a donné à cet égard le précepte et l'exemple à la fois d'une sage détermination. Il pose d'abord un premier principe, c'est qu'on ne saurait trop se presser de porter remède au mal dès qu'il est reconnu ou même dès qu'on le soupçonne seulement, afin d'aller au-devant de l'établissement de la maladie et de sa constitution à l'état d'habitude. Un deuxième précepte est, dans toutes les occasions où une cause connue de névropathie aura été mise en jeu, de ne jamais la perdre de vue et de la combattre autant qu'il est au pouvoir de la thérapeutique de le faire, afin de tarir la source du mal, tout en luttant contre ses symptômes.

Ces deux principes établis, restera à étudier les indications spéciales des phénomènes névropathiques, qu'on peut ramener à deux ordres : calmer la susceptibilité nerveuse, fortifier l'économie et la prémunir contre les atteintes nouvelles des causes et des influences excitatrices de la sensibilité.

Dans l'histoire générale que nous avons faite de la névropathie, nous avons dit qu'elle pouvait être distinguée en essentielle ou idiopathique, en secondaire ou deutéropathique, symptomatique ou sympathique, suivant qu'elle résultait d'une modification directe dans la manière d'être et de fonctionner du système nerveux, ou que cette modification n'est elle-même que l'effet ou la conséquence d'un état morbide antérieur ou concomitant. C'est surtout à propos du traitement que cette distinction fondée en principe devient utile en pratique. Il est clair, en effet, que l'on recourrait vainement aux moyens susceptibles d'agir soit directement, soit indirectement dans le sens de la sédation de la surexcitabilité nerveuse, lorsque cette surexcitabilité ou la subversion fonctionnelle du système nerveux reconnaît pour cause un état diathésique ou spécifique, une altération spéciale primitive du sang, une intoxication, un état cachectique ou un trouble gastrique. Nous devrons donc établir tout d'abord les indications d'une médication directe et celles d'une médication indirecte.

Dans la recherche des indications de la médication directe, nous trouverons en première ligne celles que pourra nous fournir l'étiologie. On a vu quelles étaient les idées de Cerise sur l'origine de la surexcitabilité nerveuse et les données pathogéniques qu'il en a déduites. Voici quelles sont ses déductions au point de vue du traitement. Le remède à apporter à cet état consiste, suivant cet auteur :

1° à modifier les conditions souvent appauvries du sang, ou celles du tissu nerveux, par des agents spéciaux, par un régime et des exercices appropriés, etc.; 2° à prévenir ou à combattre l'accumulation de névrosité dans l'appareil ganglionnaire, en proscrivant la diète, l'oisiveté, l'inaction musculaire, la solitude, les affections tristes, l'ennui, en faisant naître des passions, en déterminant de fortes commotions. Ce programme, très-largement esquissé, ne fait, comme on le voit, qu'une part très-minime au médicament proprement dit; il la fait, au contraire, très-grande aux influences morales. De même qu'aux yeux de Cerise l'éducation morale et physique intervient dans les fonctions nerveuses pour leur développement régulier, soit d'une manière générale en se confondant avec toutes les influences naturelles et sociales et d'une manière spéciale en dirigeant les faits de circulation, de déperdition et de nutrition générales ou partielles placées sous l'empire du régime et des exercices, ainsi que les phénomènes d'impressionnabilité et d'innervation placés sous l'empire des idées et des sentiments, de même doit-elle intervenir, soit pour prévenir, soit pour guérir les maladies résultant de la perversion de ces mêmes fonctions. C'est là un des grands faits que Cerise a mis en lumière dans son remarquable travail. Mais l'affection qui nous occupe, à moins qu'elle ne soit héréditaire, a rarement eu le temps de se développer pendant la période de la vie à laquelle s'appliquent les méthodes d'éducation : ce n'est donc guère qu'à titre prophylactique que l'éducation peut utilement intervenir. C'est à ce point de vue surtout que nous devons l'envisager.

*Moyens prophylactiques*. Au premier rang des moyens prophylactiques, nous devons placer, en effet, l'éducation physique et morale, dont nous venons de parler et dont tous les moyens doivent converger vers ce double but : maintenir et développer parallèlement dans un équilibre physiologique l'activité de toutes les fonctions plastiques et des fonctions nerveuses; combattre les dispositions diathésiques natives ou héréditaires; corriger les vices d'une éducation mal commencée, en dirigeant plus particulièrement les efforts modificateurs dans le sens de l'opposition aux mauvaises tendances naturelles ou de leur neutralisation. Mais, de même que dans l'ordre purement moral l'action de l'éducation a des limites lorsqu'elle vient se heurter contre des natures rebelles et réfractaires à toute direction, de même il est des organisations physiques foncièrement viciées dès leur origine qui résistent à l'action des modificateurs communs. Ce sont là, dira-t-on, des exceptions qui réclament le concours de moyens exceptionnels aussi; c'est sur la généralité qu'il faut se fonder pour établir des principes; or la généralité des jeunes sujets est malléable, flexible, accessible aux impressions tant physiques que morales et partant facilement dirigeable dans le sens du développement normal et du perfectionnement de toutes les aptitudes. Sans doute, mais c'est justement aux cas exceptionnels, c'est-à-dire aux cas pathologiques en germe ou en voie de développement, que nous avons particulièrement affaire ici, à ces natures originairement viciées, déviées des conditions physiologiques normales, à tendances morbides plus ou moins prêtes à se réaliser et quelquefois même réalisées déjà. C'est pour ces jeunes êtres, voués d'avance à la souffrance par le défaut de pondération de leurs éléments constitutionnels, par la prédominance transmise d'un tempérament nerveux et irritable, que doivent être formulés les préceptes d'une éducation spéciale qui, tout en empruntant ses éléments principaux aux règles de l'éducation commune, devra s'en distinguer néanmoins par l'application plus constante et

plus attentive de quelques-unes d'entre elles ou même par l'intervention de moyens exceptionnels. Pour ces natures déjà deséquilibrées l'éducation devra s'attacher surtout à deux points : éviter dans les exercices propres à développer l'intelligence tout ce qui peut impressionner trop vivement, surexciter la sensibilité ou provoquer des émotions trop vives ou trop souvent réitérées ; intercaler entre ces exercices des intervalles suffisants de repos, et les faire alterner surtout avec les exercices corporels destinés à activer la circulation générale, à développer le système musculaire, à accroître les fonctions plastiques, en un mot, à fortifier l'économie tout entière.

Les déplacements, les changements de climat, lorsque les familles se trouvent dans des situations de fortune à suffire aisément aux frais qu'ils nécessitent, et en choisissant de préférence aux climats chauds et énervants du Midi et aux plaines les climats plus vifs du nord et l'air plus pur des montagnes ou des bords de l'Océan, seraient bien souvent des auxiliaires utiles de l'éducation, et quelquefois même les premières conditions d'une reconstitution complète.

Le régime alimentaire, les habitudes et la discipline générale de la vie, établis de manière à tenir les enfants à une égale distance de la mollesse qui ne fait qu'accroître et exalter la susceptibilité, et de la rudesse qui mettrait ces faibles organismes aux plus douloureuses épreuves, viendront utilement aussi à l'appui des procédés d'éducation dont nous venons d'esquisser largement les principes.

Tout le système revient, en un mot, à raidir les muscles en même temps que l'âme,qui aurait trop à faire de seule fournir à deux offices, comme le dit Montaigne, qui ne savait que trop combien *ahannait* la sienne, en compagnie d'un corps si tendre, si sensible, qui se laissait si fort aller sur elle. « Accoutumance à porter le travail, ajoute-il, est accoutumance à porter la douleur : *labor callum obducit dolori.* »

Savoir porter sa douleur est déjà quelque chose, c'est une première conquête faite sur elle et sur soi-même ; mais la supprimer serait mieux encore. C'est là le but que doit se proposer la thérapeutique. Mais avant d'en indiquer les moyens, poursuivons la recherche des indications fournies par l'étude et la connaissance des causes.

Nous avons parlé des passions comme de l'une des sources de la névropathie ou comme constituant elles-mêmes, quand elles sont élevées à un certain degré, de véritables états pathologiques. Ce n'est pas ici le lieu de nous occuper des passions en elles-mêmes, ni des moyens que la médecine est en mesure de leur opposer. Nous n'en parlerons qu'au point de vue du parti qu'on peut en tirer dans la prophylaxie comme dans le traitement de la surexcitation nerveuse ou de certains états nerveux rebelles aux moyens pharmaceutiques ou diététiques. Il est certain que si les passions, en général, engendrent la surexcitation nerveuse et ses conséquences ordinaires, quelques-unes peuvent lui être quelquefois utilement opposées, soit pour la calmer, soit pour y faire diversion. Si l'on parvenait à inspirer à un névropathe absorbé par la contemplation de sa douleur une de ces passions à la fois fortes et nobles qui tiennent incessamment l'âme tendue vers un but utile et honorable, une bonne œuvre ou une action d'éclat à accomplir, un problème scientifique à résoudre, un perfectionnement à atteindre dans l'un des arts qui font l'ornement de la société ou l'une des sources de la richesse nationale, quel empire ne lui donnerait-on pas sur sa souffrance ! Mais il faut pour cela avoir affaire à des natures aisément accessibles à ces nobles impulsions. Là où ces tentatives n'auraient ni objet ni raison d'être, un senti-

ment plus doux, né spontanément ou inspiré par la séduction d'un être à la fois aimable et compatissant, peut quelquefois amener le résultat désiré. Tissot raconte qu'un homme arrivé par le fait d'un de ces états nerveux à un degré de consomption presque désespéré, ayant inspiré un sentiment de pitié à une femme charmante, qui se faisait un plaisir de lui donner des marques de l'intérêt qu'elle prenait à son sort, fut pris à son tour pour elle d'un sentiment plus tendre dont il était encore capable, et qui ne tarda pas à être partagé. L'amour satisfait lui rendit toute sa santé, « et, dit Tissot, du bord du tombeau il passa au lit nuptial, sans aucun autre remède que l'influence d'une passion forte et heureuse. » Cet exemple est, sans aucun doute, loin d'être unique, et il est peu d'entre nous qui, en fouillant dans ses souvenirs, n'en trouvât de semblables. Tissot accordait, du reste, et non sans raison, une telle influence à l'action des causes morales sur la guérison des maladies nerveuses, qu'il en a fait l'objet d'un précepte formel et d'applications heureuses dont il a lui-même donné plus d'une fois l'exemple. Demandez au malheureux confrère névrosé du mont Saint-Michel, le docteur D. (de M.), ce que lui ont valu de soulagement les témoignages de sympathie de ses nombreux amis et le dévouement à toute épreuve de sa digne compagne, lui qui a si bien dit : « Depuis que l'homme existe et qu'il souffre, le langage de la pitié a été l'une de ses meilleures assistances, et souvent il obtient plus d'adoucissement à ses maux par un coup d'œil, par une pression de main, par une phrase, par une interjection charitable, que par tous les ingrédients que nous faisons bouillir, filtrer, concasser et moudre. »

Mais nous ne terminerions pas, si nous voulions épuiser ici tous les faits et toutes les réflexions que ce sujet rappelle ou suggère à notre esprit. Il n'est pas de médecin qui ne soit d'ailleurs pleinement convaincu à cet égard et qui ne trouve, à l'occasion, à appliquer cette médecine de l'esprit et du cœur qui ne se formule pas, mais qui s'inspire de la nécessité et du moment et se tire des entrailles mêmes du sujet.

*Médication indirecte ou des états organiques cause de névropathie.* Parmi les causes organiques prédisposantes ou déterminantes, dont on peut assez prévoir les effets probables ou possibles sur le système nerveux pour indiquer un traitement prophylactique ou curatif, nous avons signalé l'anémie et la chlorose, l'anémie vraie, par suite de déperditions sanguines brusques ou d'évacuations excessives quelconques, l'anémie par déglobulisation ou chloro-anémie, les troubles menstruels, la ménopause, la dyspepsie.

La chlorose, la chloro-anémie et l'anémie accidentelle ou acquise sont, en effet, après l'hérédité et les causes morales, les conditions les plus communes du développement de la névropathie. L'indication se déduira naturellement dans ce cas de la connaissance de l'état morbide ou diathésique protopathique. C'est à cet état que devra s'adresser particulièrement la médication. L'expérience a confirmé depuis longtemps cette donnée inductive. Aussi est-ce dans les névropathies de cause chlorotique, chloro-anémique ou anémique, qu'on obtient, en général, les succès les mieux assurés par les médications appropriées : une alimentation reconstituante et un régime fortifiant, aidé de quelques toniques, dans l'anémie simple ; les mêmes moyens secondés par la médication ferrugineuse dans la chlorose ou la chloro-anémie. Sandras, dans son *Traité des maladies nerveuses*, et O. Landry, dans ses *Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses*, rapportent un assez grand nombre

d'observations d'états nerveux liés à la chlorose ou à l'anémie, guéris par la médication tonique et ferrugineuse.

Tels sont, entre autres, le fait d'une jeune fille de seize ans et celui d'une jeune femme de vingt-deux ans, toutes deux chlorotiques, et chez qui les phénomènes de névropathie générale les plus accusés, faiblesse extrême du système musculaire, sans aucun phénomène de paralysie réelle, douleurs vagues, hyperesthésies et analgésies partielles, affaiblissement et aberrations de la vue et de l'ouïe, vertiges, étourdissements, palpitations, etc., cédèrent à l'usage des préparations ferrugineuses (pilules de Vallet), associées à la magnésie, des affusions froides le long du rachis, et des viandes rôties. Tel est encore le fait d'une femme de vingt-trois ans qui, à la suite d'hémorrhagies fréquentes et considérables et de nombreuses saignées, était devenue gastralgique et paraplégique du sentiment et du mouvement, et qui fut guérie par l'usage des pilules de Vallet, de la magnésie calcinée après les repas et d'une nourriture substantielle. Il n'est pas de médecin qui n'ait vu des faits de ce genre ou qui n'ait obtenu de semblables résultats.

Le manganèse a été quelquefois substitué avec avantage au fer, dans les cas où l'on avait épuisé sans résultat les nombreuses formules des préparations ferrugineuses. Des expériences récentes confirmatives de tentatives qui remontent à près de trente ans nous ont appris que des malades chlorotiques qui ne seraient nullement modifiées par le fer ou par le manganèse pourraient l'être par le cuivre, le zinc, l'or, l'argent ou tout autre métal indiqué par l'exploration préalable de l'état idiosyncrasique des malades par rapport aux divers métaux, d'après les procédés métallothérapiques de M. Burq définitivement introduits aujourd'hui dans la science, et dont la pratique ne peut tarder à tirer couramment un utile parti.

Les troubles de la menstruation, l'aménorrhée notamment, l'état de grossesse et de lactation, que nous avons vus également être des causes fréquentes de la surexcitation nerveuse et des prédispositions au développement de la névropathie, réclameront à ce point de vue une surveillance attentive. Les ménorrhagies et les métrorrhagies devront être modérées ou conjurées de bonne heure, les causes de l'aménorrhée devront être recherchées et combattues par les moyens appropriés, en évitant toutefois l'usage des agents trop irritants ou qui seraient de nature à provoquer la surexcitation ou l'ébranlement du système nerveux que l'on se propose précisément de prévenir.

L'âge de la ménopause est fertile en souffrances nerveuses susceptibles d'atteindre jusqu'au degré qui constitue la névropathie. Ici le médecin aura à se prémunir contre deux dangers. Il devra, d'abord, autant que possible, ne pas contrarier la transformation naturelle qui est en voie de s'opérer; puis éviter, en ayant en vue de calmer les accidents nerveux, de trop pousser dans le sens de la pléthore sanguine, qui est aussi l'une des conséquences fréquentes de cette période critique. Le praticien devra presque toujours louvoyer avec prudence entre ces deux écueils, l'état nerveux, d'une part, et l'état pléthorique, de l'autre, qui pourraient, suivant leur prédominance respective, donner lieu à des indications contraires, et, suivant que la médication serait poussée à l'excès dans un sens ou dans l'autre, en compromettre le succès ou faire tomber dans l'un des états extrêmes qu'on doit s'attacher à éviter.

C'est dans ces états névropathiques méconnus, presque toujours dus à l'anémie, considérés et traités à tort comme maladies inflammatoires, dont Rasori, victime

lui-même de cette erreur, comme on l'a vu plus haut, a rapporté plusieurs exemples, que la méthode tonique, stimulante même et reconstituante, produit les plus remarquables effets.

Toutes les causes connues d'épuisement susceptibles d'amener à la longue toute la série des accidents nerveux qui nous occupent deviennent autant d'indications spéciales. C'est ainsi que Tissot combattait par le quinquina et les bains froids, joints à une bonne alimentation, les troubles nerveux liés à l'épuisement produit par les excès vénériens, par la masturbation, ou par l'allaitement prolongé; que Lallemand a opposé plus d'une fois avec succès la cautérisation de la région prostatique de l'urèthre aux effets énervants des pollutions et des pertes séminales diurnes. C'est également en s'attaquant à la maladie ou à la lésion causale de la névrose, qu'on a vu guérir chez plusieurs malades des accès épileptiformes, chez d'autres des accès cataleptiques ou choréiques, des paralysies sans lésions des centres et autres troubles nerveux plus ou moins graves en apparence, à la suite de l'expulsion spontanée ou provoquée de tænias, d'ascarides lombricoïdes ou d'oxyures. Il en est de même pour les désordres nerveux sympathiques de diverses affections utérines, cessant avec la cessation de celles-ci.

Les troubles nerveux liés à l'état dyspeptique et aux perturbations fonctionnelles de l'estomac, qu'ils soient eux-mêmes causes ou effet de la chlorose, trouvent leur remède dans ceux de ces diverses affections. On a vu, dans ce que nous avons dit de la dyspepsie, comme état protopathique et causal de la névropathie, que les symptômes névropathiques qui naissent de l'estomac dyspeptique, par irradiation nerveuse, s'expriment sous des formes diverses, tantôt par un symptôme unique, tantôt par des symptômes multiples se manifestant dans les différentes régions du corps. C'est à travers ces phénomènes morbides masquant souvent par leur prédominance extérieure le fond d'où elles émanent qu'il faut chercher ce phénomène primordial, problème qui n'est pas toujours facile. Il est une de ces formes surtout qui crée souvent des difficultés inextricables, c'est celle qui se manifeste uniquement par des accès dyspnéiques, ce qui lui a fait donner par Beau le nom de *dyspnée gastrique*, dyspnée essentiellement nerveuse, et qui n'est autre chose en réalité qu'une névralgie du nerf pneumogastrique. Or, cette dyspnée gastrique à accès intermittents est souvent liée à une dyspepsie véritable et permanente. C'était le cas de ce malade dont Beau a rapporté l'histoire, qui avait tous les jours un véritable accès d'asthme pendant la digestion toujours pénible et douloureuse de son dîner. L'emploi d'une série de vésicatoires volants sur la région épigastrique fit cesser du même coup la dyspepsie et la dyspnée. Il est très-commun de voir les phénomènes névropathiques les plus complexes se lier et s'enchevêtrer en quelque sorte avec les symptômes dyspeptiques. C'est même la fréquence de cette connexité intime entre ces deux ordres de phénomènes qui a fait dire à Beau qu'il n'y avait pas de névropathie véritablement idiopathique, celle qui paraît le moins symptomatique dépendant toujours, à ses yeux, d'une gastropathie. Il est évident que dans ces cas la restauration des fonctions digestives est l'indication capitale à remplir. Il n'est pas rare non plus de voir à l'état aigu les mêmes effets morbides sympathiques résulter d'un embarras gastrique bilieux et céder, lorsque cette liaison a été reconnue, à l'emploi d'un vomitif, ce qui faisait dire à Stoll que l'émétique est dans ces cas le meilleur antispasmodique.

Nous ne nous arrêterons pas sur les états nerveux liés symptomatiquement ou sympathiquement aux principales diathèses scrofuleuse, syphilitique, rhumatismale, l'état diathésique étant dans ces cas-là trop manifeste pour qu'il soit possible d'en méconnaître l'influence prédominante et les indications antérieures et supérieures à celles de l'état nerveux qu'il tient sous sa dépendance. Nous en dirons autant des états nerveux dépendants d'une intoxication ou de la convalescence d'une affection aiguë grave.

Nous venons de voir quels sont les moyens divers de prévenir ou de combattre l'état névropathique secondaire, symptomatique ou sympathique d'un autre état morbide, en s'attaquant aux causes elles-mêmes, autant qu'elles nous soient connues et accessibles à nos moyens d'action. Le traitement de ces causes n'exclut pas d'ailleurs le concours du régime spécial et des moyens calmants qui s'adressent aux symptômes. Mais s'agit-il de ces névropathies essentielles, idiopathiques, indépendantes de tout autre état organique antécédent ou concomitant, et dont les causes, soit par leur éloignement, soit par leur action rapide èt passagère, soit par leur nature même, échappent à toute indication, c'est alors au phénomène morbide lui-même, c'est au trouble nerveux, au symptôme spasme ou douleur que doit s'adresser la thérapeutique.

*Médication directe ou des phénomènes névropathiques.* C'est ici que nous allons nous trouver en présence de cette quantité de médicaments, tous vantés avec plus ou moins d'emphase, quelques-uns incontestablement utiles, mais trop souvent inconstants dans leurs effets, d'autres d'une efficacité douteuse, beaucoup complétement décevants.

*Narcotiques.* Au premier rang se placent les calmants narcotiques, hypno tiques ou anesthésiants.

Nous commencerons par le calmant narcotique par excellence, celui du moins qui a longtemps tenu le premier rang parmi les médicaments de cet ordre, l'opium.

L'opium, auquel on a reconnu depuis un temps immémorial la propriété de calmer les douleurs, en amortissant passagèrement la sensibilité locale, en même temps qu'il intercepte la perception douloureuse au cerveau, a été surtout préconisé contre les spasmes, les vapeurs, l'irritabilité nerveuse, par Viridet, par Pomme et par Tissot, mais non toutefois sans quelques restrictions. « Si l'opium a pour effet, a écrit Tissot, de diminuer l'irritabilité, comme cet effet n'est pas le seul qu'il produise, qu'il a même souvent ses dangers, et qu'il y en a toujours à en réitérer fréquemment l'usage, on ne doit jamais se le permettre sans avoir comparé ses différents effets aux différentes circonstances du malade et de la maladie : la pléthore, l'engorgement du cerveau, une disposition à la phlogose, etc., ne permettent point d'en faire usage. Mais quand il n'y a ni engorgement, ni inflammation, ni putridité, on donne quelquefois l'opium avec un succès qui étonne ceux mêmes qui sont le plus accoutumés à en voir les bons effets. »

Rob. Whytt a rapporté, dans son *Traité des maladies nerveuses*, plusieurs observations de névropathie guérie par l'usage de l'opium, sans qu'il ait été obligé de dépasser la dose de deux pilules de un grain (5 centigram.) par jour. Sandras, considérant l'opium comme particulièrement indiqué dans l'état nerveux, prescrivait soit des pilules contenant de 5 milligrammes à 1 centigramme de sel de morphine, soit une potion contenant, pour 125 grammes de véhicule, 10 centigrammes de sel de morphine, à prendre par cuillerées à café tous les quarts

d'heure, ou quelques cuillerées moyennes de sirop de pavot ou diacode. Quand il voyait l'opium exciter ses malades, ce qui avait lieu quelquefois par exception, il le remplaçait par un de ses succédanés.

Dans un cas de troubles nerveux des plus variés et des plus graves chez une jeune fille chlorotique, Kuhn a obtenu une cessation complète des accidents nerveux et une modification avantageuse de la constitution en associant les opiacés aux ferrugineux. L'opium associé aux bains sulfureux a donné aussi de bons résultats entre les mains de Valleix chez une jeune femme qui, à la suite d'une fièvre continue grave, était en proie à des douleurs lancinantes dans la tête, des congestions vers la face, des étourdissements et des accès hystériformes. Enfin M. Parrot s'est bien trouvé de la morphine unie aux anesthésiques en inhalation dans le fait si curieux de névropathie avec hématidrose, qu'il a publié en 1859 dans la *Gazette hebdomadaire*.

Des principes extraits de l'opium, cette thériaque naturelle, comme l'appelle M. Fonssagrives, quels sont ceux dont les propriétés mieux connues aujourd'hui s'adaptent le mieux à l'indication de calmer le spasme douloureux de la névropathie? La morphine et la codéine longtemps employées seules comme hypnotiques, la morphine, plus particulièrement sous diverses formes et par diverses méthodes d'insertion, par la voie stomacale, par la voie endermique ou hypodermique, ont rendu et rendent journellement d'incontestables services, surtout pour atténuer les violentes douleurs névralgiques. La narcéine, dont l'usage tend à s'introduire de plus en plus dans la pratique, depuis quelques années, doit prendre place auprès de ces deux alcaloïdes, et leur sera même substituée avec avantage, surtout à la codéine, si l'expérience clinique confirme l'heureuse association des propriétés que l'expérimentation physiologique a révélées dans cet agent, de produire un sommeil calme, sans agitation, sans réveil pénible, et de ne déterminer aucun trouble dans les fonctions digestives.

Toutefois, soit qu'on emploie l'opium en nature, soit qu'on ait recours à ceux de ses nombreux alcaloïdes, plus particulièrement doués des propriétés sédatives et hypnotiques, il ne faut pas s'abuser sur l'étendue et surtout sur la constance des services qu'ils peuvent rendre dans le traitement de la névropathie. Sauf les cas de névropathie aiguë, relativement rares, et dans lesquels la médication narcotique peut effectivement rendre de très-grands services, dans une affection d'une aussi longue durée que la névropathie chronique, avec la tendance qu'ont les malades à abuser d'un remède qui leur donne un soulagement momentané et la facilité d'accoutumance qui oblige à en élever graduellement les doses pour obtenir ce résultat, on arrive assez promptement à la limite qui sépare son action bienfaisante de son action nuisible; et les troubles gastriques, ainsi que l'état de demi-ivresse constante qui ne tardent pas à se manifester, et qui sont les préludes du marasme narcotique, obligent à y renoncer.

Les *anesthésiques* (éther, chloroforme, chloral, amylène, méthylène, etc.), d'une efficacité si manifeste comme moyen d'éteindre extemporanément la douleur, n'ont pas répondu tout à fait à ce qu'on en pouvait analogiquement attendre, quand on a voulu les utiliser pour la sédation des troubles nerveux spasmodiques. Les résultats ont été variables, tantôt favorables, tantôt presque nuls ou même nuls, quelquefois même contraires. Ce n'en est pas moins un moyen à tenir en réserve et utilisable à l'occasion. L'association du chloroforme en inhalations avec l'opium administré à l'intérieur a donné, dans quelques circonstances, de bons résultats, notamment dans un fait très-complexe

de nervosisme chronique, suite de métrorrhagies, rapporté par M. Bonnefont, dans la *Gazette des hôpitaux* de 1853. Dans les névralgies essentielles qui font si fréquemment partie du cortége de la névropathie, quand elles ne la constituent pas à elles seules, les propriétés hypnotiques et anesthésiques du chloroforme employé soit en inhalation, soit en potion ou en application externe, sont souvent utiles. Mais la fugacité de son action en fait plutôt un moyen palliatif que curatif, à proprement parler. On peut voir dans les articles *asthme*, *coqueluche*, comme on le verra également aux articles *hystérie*, *hystéro-épilepsie*, *éclampsie*, *chorée*, *tétanos*, etc., que l'élément spasmodique qui rapproche toutes ces maladies de la névropathie a pu être souvent avantageusement modifié, grâce aux propriétés amyosthéniques du chloroforme.

Presque tout ce que nous venons de dire du chloroforme s'applique également au chloral, l'un des plus sûrs et des plus prompts hypnotiques, et que ses propriétés analgésiantes et hypocinétiques rendent également propre au traitement de toutes les affections dans lesquelles prédominent les éléments douleur et spasme. Mais il y a à se défier, à la fois, et de son action excitante, irritante même sur la muqueuse gastro-intestinale, et de ses effets dépressifs sur le cœur et sur l'innervation en général, qui en contre-indiquent l'emploi dans toutes les circonstances où les centres nerveux, le cœur et les organes digestifs sont compromis, ainsi que dans toutes les circonstances très-communes dans la névropathie, où il faut surtout compter avec l'anémie, la chlorose et la faiblesse générale. Le chloral comme le chloroforme, d'ailleurs, ne pourrait, sans de graves inconvénients, être administré d'une manière continue.

Les bromures et en particulier le bromure de potassium sont mieux adaptés à l'affection qui nous occupe. C'est surtout contre l'éréthisme nerveux, avec tout son cortége de l'exagération, de la mobilité des impressions, de l'augmentation de l'excitabilité réflexe, de l'insomnie, etc., qu'ont été dirigés les premiers essais thérapeutiques du bromure de potassium. C'est à la fois un excellent hypnotique, quoique moins prompt dans ses effets que le chloral, et un des meilleurs sédatifs et régulateurs en même temps du système nerveux. Si l'on ajoute à ces propriétés positives l'avantage qu'il a sur la plupart des autres hypnotiques, de ne point troubler les fonctions digestives et même, s'il faut en croire quelques expérimentateurs, d'exciter l'appétit, on ne sera pas éloigné d'y voir un des agents les plus utiles et les plus précieux de la matière médicale dans le traitement des névropathies. En effet, sans parler des grandes névroses, et en particulier de l'épilepsie, dont nous n'avons point à nous occuper ici, on en a obtenu de bons effets dans les toux spasmodiques et quinteuses, dans les accès d'asthme nerveux, où j'ai eu souvent l'occasion de l'employer avec les plus grands avantages, seul ou associé au chloral; dans la dysphagie douloureuse, dans la coqueluche, dans le vaginisme, dans les névralgies, en un mot, dans tous les cas où dominent l'un ou l'autre de ces deux éléments ou ces deux éléments simultanément, douleur et spasme; dans l'insomnie, et enfin à tous les degrés du nervosisme et particulièrement dans le nervosisme des femmes à la période de la ménopause.

*Sédatifs ou calmants du système nerveux.* A côté des hypnotiques et des anesthésiants, nous devons placer la série des agents auxquels on a attribué des propriétés sédatives ou calmantes du système nerveux, tels que la belladone, le datura, la jusquiame, l'aconit, la cicutine, la vératrine, les cyanures, les eaux distillées et essences de laurier-cerise, d'amandes amères, etc.

La belladone, qui répond si bien, par quelques-unes de ses propriétés connues, à la double indication de calmer la douleur et de combattre le spasme, trouve souvent son emploi dans le traitement de quelques-uns des phénomènes de la névropathie. Elle s'applique plus particulièrement, par son action hypocinétique, aux phénomènes qui appartiennent à la sphère motrice, notamment aux strictures spasmodiques des muscles orbiculaires; mais soit indirectement comme tonique vaso-moteur, soit directement par son action spéciale sur le système nerveux, l'atropine rend journellement des services dans le traitement d'un grand nombre de névralgies et de symptômes douloureux des viscères, de viscéralgies. Mais le maniement toujours difficile de cet agent à propriétés complexes, encore insuffisamment dégagées de l'expérimentation, et qui présentent souvent entre elles, surtout suivant les doses où il est administré, quelque chose de paradoxal, obligent à apporter une grande circonspection dans son emploi.

On prescrit la belladone soit en pilules faites avec les feuilles récentes à la dose de 5 milligrammes à 5 ou 10 centigrammes ; soit à l'état d'extrait alcoolique à la dose de 2 à 5 centigrammes, ou d'extrait aqueux à des doses doubles. Si c'est à l'atropine que l'on a recours, on ne doit pas donner plus d'un quart de milligramme à la fois.

Le datura, qui se rapproche par tant de points de la belladone, a aussi, comme elle, des propriétés physiologiques qui indiquent son usage dans les névroses, les névralgies et les affections douloureuses en général. En effet, à petites doses il émousse la sensibilité et soulage la douleur. Il n'en fallait pas davantage pour le faire admettre dans la thérapeutique de la névropathie, au milieu de la série des antispasmodiques. C'est un des agents le plus fréquemment employés dans l'asthme, dans la coqueluche et dans les toux ou les dyspnées spasmodiques en général. Il est souvent mis en usage aussi contre les névralgies; d'après M. Gubler, ce serait surtout dans la forme congestive des névralgies qu'il réussirait le mieux.

Le datura, qui s'administre, comme on le sait, pour l'asthme, sous la forme de fumée en cigarettes formées avec les feuilles, se donne, pour les autres affections spasmodiques et pour les névralgies, en poudre de feuilles à la dose de 5 centigrammes, ou de semences à 25 milligrammes seulement, ou en infusion de 5 à 50 centigrammes de feuilles dans 150 grammes d'eau, en extrait aqueux ou alcoolique à la dose de 2 à 10 centigrammes pour le premier, de 2 à 10 pour le second.

L'analogie d'action nous fait placer après la belladone et le datura la jusquiame, qui a, comme ces deux agents médicamenteux, pour effet immédiat, à doses faibles et fréquemment répétées, de procurer le calme et de prédisposer au sommeil, avec cet avantage de ne produire ni accélération du pouls, ni diminution des sécrétions. La propriété qu'il a à fortes doses de faire dormir tient moins à une action réellement et directement hypnotique qu'à la cessation qu'il produit des douleurs et des spasmes. On a surtout recours à la jusquiame comme à une sorte de succédané de l'opium, dans les circonstances où il y aurait des inconvénients ou des dangers à administrer ce dernier. La jusquiame est également recommandée dans les affections spasmodiques des voies respiratoires et dans les grandes névroses, comme on le verra ailleurs. Depuis quelques années, M. Oulmont a fait quelques applications heureuses de l'un des principes actifs de la jusquiame, l'hyoscyamine, dans des affections qui tiennent de plus ou moins près à celle qui nous occupe.

La jusquiame se donne en infusion ou en décoction que l'on prépare avec 2 ou 4 grammes de feuilles pour 500 grammes d'eau ; à l'état d'extrait aqueux à la dose de 20 centigrammes à 1 gramme ; en pilules, ou d'extrait alcoolique à la dose de 5 à 30 centigrammes, et enfin en teinture alcoolique à la dose de 1 à 4 grammes.

L'aconit et l'aconitine, dont les propriétés multiples semblent exercer leur action sur tous les grands systèmes de l'économie dont elle déprime l'activité, le système cérébro-spinal, le système circulatoire et le système respiratoire, devaient trouver naturellement leur place parmi les moyens à opposer à la surexcitation nerveuse. C'est effectivement ce qui a eu lieu. C'est surtout contre les névralgies idiopathiques, qui rentrent par leur sorte d'essentialité dans le cadre de la névropathie, et contre la céphalée nerveuse, qu'on a proposé l'aconit et son alcaloïde, dont l'usage, soit à l'intérieur sous forme d'extrait alcoolique ou de pilules, à la dose de 2 à 3 centigrammes pour l'aconit et de 1 à 3 milligrammes pour l'aconitine, soit en topique sous la forme de liniments ou de pommades, peut rendre et a rendu déjà d'incontestables services.

A côté de l'aconitine vient se placer naturellement la cicutine ou conicine, dont on a fait alternativement un excitant ou un stupéfiant soit de la sensibilité, soit du mouvement. Les expériences récentes de MM. Martin Damourette et Pelvet ont confirmé l'opinion des anciens thérapeutistes, qui attribuaient à cette substance une action sédative de la douleur, et qui l'avaient classée parmi les anodins. Mais son action dominante est hypocinétique. C'est à ce double titre que la cicutine pourrait remplir quelques-unes des indications de la névropathie, dans le traitement de laquelle elle n'a été que très-exceptionnellement utilisée, à notre connaissance. Dans tous les cas, si l'on avait à y recourir, il faudrait ne le faire qu'avec une grande prudence. La dose de cicutine, soit libre, soit combinée avec l'acide acétique, ou bien en solution alcoolique ou hydro-alcoolique, ne devrait jamais dépasser un demi-milligramme à la fois, quitte à en donner plusieurs fois dans les vingt-quatre heures, si cela devenait nécessaire, et lorsqu'il se serait déjà établi une certaine tolérance.

La vératrine, à raison de ses propriétés anesthésiques ou stupéfiantes, associées à ses effets éméto-cathartiques, diurétiques et diaphorétiques, a paru à quelques médecins appropriée au traitement de quelques états nerveux. On l'a employée contre les douleurs rhumatismales ou goutteuses, dans certaines amauroses, pour combattre la surdité nerveuse, contre certaines névralgies, la prosopalgie en particulier, certains symptômes d'hystérie ou d'hypochondrie, contre l'élément douleur en général. On l'administre dans ces cas en pilules à la dose de 5 milligrammes ou à l'état de teinture à la dose de 10 à 30 gouttes dans de l'eau sucrée ou dans une potion gommeuse. Mais c'est un médicament dangereux, difficile à manier et qui demande une grande circonspection dans son emploi.

L'acide cyanhydrique, dans lequel plusieurs médecins ont cherché un remède contre les affections les plus rebelles, n'a pas donné les espérances qu'on en avait conçues. Il n'en est pas de même de quelques cyanures et, en particulier, du cyanure de potassium en application externe.

Appliqué topiquement sur une partie quelconque de la peau, à l'état de solution aqueuse, alcoolique ou éthérée, à l'aide de compresses ou de ouate de coton imbibées de la solution, le cyanure de potassium produit deux sortes d'effets : un effet local, qui consiste en un léger érythème, si la solution n'est pas trop concentrée, et un effet général, qui consiste en un ralentissement du pouls et de

la respiration, une sensation de froid dans diverses parties du corps et de la tendance au sommeil. Appliqué sur le front, le cyanure de potassium a une action sédative sur la céphalalgie, dont l'effet varie suivant qu'elle est pyrétique ou apyrétique, simple ou compliquée d'autres phénomènes morbides. Des expériences rapportées par Trousseau et Pidoux il ressort que les céphalalgies apyrétiques coïncidant avec des gastralgies sont soulagées momentanément, et qu'elles peuvent être guéries d'une manière durable, si la gastralgie l'est elle-même; que l'on peut également compter sur la guérison lorsque la douleur de tête, suite d'une suppression des règles, survit à sa propre cause. Ce sont là les seuls faits que nous ayons à retenir de ces expériences au point de vue qui nous occupe.

L'eau distillée de laurier-cerise, ainsi que l'eau distillée ou le lait d'amandes amères, qui tiennent en partie leurs propriétés de l'acide cyanhydrique qu'elles contiennent, ont aussi des applications analogues dans toutes les affections à caractère spasmodique.

La plupart des agents que nous venons de passer en revue forment comme une sorte de transition naturelle entre les agents de la première série, les narcotiques, hypnotiques ou anesthésiants, s'adressant principalement à l'élément douleur, dont ils se rapprochent par quelques-unes de leurs propriétés, en particulier par leur action sédative sur le système nerveux, et ceux du groupe dit antispasmodique, qui s'adressent plus particulièrement à l'élément spasme ou éréthisme, dans lequel quelques-uns d'entre eux ont même, en raison de leur action mixte, leur place naturelle, et dont il nous reste à parler.

*Antispasmodiques.* Comme l'a déjà très-judicieusement fait remarquer notre collaborateur M. Fonssagrives dans l'article ANTISPASMODIQUES (*voy.* ce mot), il serait abusif de comprendre sous cette dénomination tous les agents susceptibles d'agir sur l'état spasmodique général ou local, soit en s'adressant aux causes diathésiques, organiques ou autres, soit en combattant les complications. C'est aux moyens ou agents capables de modifier directement l'état ou éréthisme nerveux qu'il convient de réserver exclusivement cette dénomination, et c'est de ceux-là seuls qu'il sera question dans ce paragraphe, et non de ceux qui ne conduisent à ce résultat que par voie indirecte.

M. Fonssagrives admet deux ordres d'agents directs de la médication antispasmodique, ceux qu'il désigne sous le nom de stupéfiants fixes, ayant une action lente et persistante, et qui comprennent les morphiques, les lactuciques et les vératriques dont nous venons de parler, et ceux qu'il considère comme les antispasmodiques proprement dits et qu'il désigne sous le nom de stupéfiants diffusibles ou volatils, ayant pour caractère commun l'odoréité et la volatilité, et pour effet semblable une action prompte, mais passagère. Ce dernier groupe comprend particulièrement tous les agents du type éther, toute la série des huiles volatiles, les essences des labiées, des aurientacées, les produits pyrogéniques de la distillation de certaines matières organiques et les stupéfiants gazeux.

Les éthers ont de tout temps joué un grand rôle dans le traitement des affections nerveuses. Stimulant diffusible et antispasmodique, l'éther sulfurique est très-journellement usité par les personnes nerveuses, pour combattre une foule de malaises provenant de la perversion asthénique des actes sensoriaux et moteurs. Par ses propriétés anesthésiantes, sous forme d'inhalation, il rentre dans la catégorie des anesthésiques dont nous avons parlé plus haut, et concourt aux mêmes résultats.

La manière la plus usuelle de prendre l'éther est d'en verser de 5 à 6 gouttes sur un morceau de sucre, que les malades laissent fondre dans la bouche, ou que l'on mêle avec un peu d'eau sucrée ou une infusion aromatique. Les capsules contenant une égale quantité d'éther, connues sous le nom de *perles* d'éther, et le sirop d'éther, en rendent l'administration beaucoup plus commode pour les personnes que l'odeur et le goût extrêmement pénétrants de cet agent pourraient indisposer. Le sirop est surtout adopté comme l'antispasmodique le mieux approprié aux enfants.

L'éther acétique, qui jouit à peu près des mêmes propriétés, mais à un degré moindre, peut être employé dans les mêmes circonstances, mais il est beaucoup moins usité.

La valériane, dont l'action physiologique légèrement excitante se porte sur le système cérébro-spinal par la voie du système ganglionnaire, produit des phénomènes nerveux artificiels analogues aux spasmes morbides. Aussi est-elle plus spécialement indiquée dans les formes asthéniques de la névropathie, celles où les désordres nerveux semblent se produire par suite d'un défaut d'excitation, et qui surviennent chez les sujets anémiques, énervés, et plus particulièrement chez les femmes débiles et essentiellement nerveuses. La plupart des praticiens ont fait même cette remarque, que la valériane semblait s'adresser presque exclusivement aux femmes, les hommes restant le plus souvent rebelles à son action. Son efficacité se révèle, en effet, principalement dans l'hystéricisme simple, les spasmes, et tout ce que l'on désigne généralement sous le nom de vapeurs ou de maux de nerfs, et beaucoup plus dans cet état que dans l'hystérie confirmée proprement dite et surtout que dans l'épilepsie contre laquelle elle n'a qu'une très-faible influence. On peut dire d'une manière générale que la valériane est particulièrement appropriée aux troubles fonctionnels caractérisés par la débilité générale et dépendante d'un état anémique, et par la plupart des symptômes nerveux liés à l'état hystérique, surtout aux vertiges anémiques.

La meilleure des préparations de valériane est la poudre prise à la dose de 4 à 30 et jusqu'à 60 grammes (en vingt-quatre heures). En infusion, on la prescrit à la dose de 5 à 10 grammes de racine pour 250 à 400 grammes d'eau. La décoction ne se donne qu'en lavement, à la dose de 8 à 15 grammes. A l'état d'eau distillée, elle fait partie d'un grand nombre de potions. Enfin on l'administre également en extrait, à la dose de 2 à 4 grammes, en pilules de 25 centigrammes, et en teinture de valériane ammoniacale, à la dose de 2 à 4 grammes.

L'asa fœtida, comme la valériane, est également indiquée par les phénomènes nerveux variés de l'hystéricisme, la toux spasmodique, le spasme glottique, l'asthme aigu nerveux, etc. La répulsion qu'inspire en général cette substance par la fétidité de son odeur et l'intolérance qu'elle rencontre de la plupart des estomacs, en restreignent considérablement l'usage. Ce n'est guère qu'en lavement qu'on l'administre, à la dose de 4 à 8 grammes, délayé avec l'huile ou un jaune d'œuf.

Le musc n'est guère utile que contre l'asthéuie ou le défaut de stimulus du système nerveux ; on l'a recommandé contre les spasmes, le délire, les convulsions qui procèdent de cet état et de l'anémie. On le donne en substance sous forme de poudre mêlée à du sucre, en pilules, dans un julep ou en lavement, à la dose de 30 à 60 centigrammes ou 1 gramme par jour.

Le castoréum se rapproche par son action de la valériane et de l'asa fœtida,

et s'administre à peu près dans les mêmes circonstances, dans les affections nerveuses et spasmodiques. Il devient de moins en moins usité.

Le camphre assimilable à l'aconit comme contro-stimulant et au musc et au castoréum comme antispasmodique est, comme ces derniers, moins applicable aux phénomènes névropathiques essentiels qu'aux symptômes nerveux graves des grandes pyrexies. Cependant on en a retiré de bons effets dans certains symptômes névrosiques, tels que certaines toux nerveuses, des palpitations, divers spasmes des voies digestives. Des grandes névroses, l'hystérie est peut-être la seule dans laquelle il se soit montré de quelque utilité. Le camphre se donne en pilules, à la dose de 20 centigrammes à 1 gramme, maximum, moyenne de 50 à 60 centigrammes en vingt-quatre heures, par doses fractionnées. Enfin le naphte, l'huile de naphte ou la naphtaline, comme l'essence de térébenthine, le goudron, la créosote, l'huile animale de Dippel, celles de corne de cerf, de succin, ainsi que d'autres produits pyrogénés et diverses substances gazeuses telles que le gaz oxyde d'azote, l'oxyde de carbone, l'acide hypoazotique, etc., fournissent autant d'agents utilisables et dont quelques-uns ont été utilisés avec plus ou moins d'efficacité pour combattre l'éréthisme nerveux.

Nous ne ferons que signaler en passant le tilleul, les fleurs et feuilles d'oranger qui, doués par eux-mêmes de propriétés antispasmodiques très-généralement utilisées, entrent en outre soit comme véhicules, soit comme adjuvants, à l'état d'infusion ou d'eau distillée, dans une foule de préparations de la médication antispasmodique. Nous en dirons autant de quelques-unes des substances végétales que l'on comprend d'habitude dans la classe des médicaments excitants, sous le nom de nervins, et qui, à cause même de leurs propriétés stimulantes, sont souvent mises en usage, non sans utilité, dans les cas si fréquents de nervosité asthénique : tels la menthe, la mélisse, l'hysope, la sauge, la camomille, l'arnica, le thé, le café, etc.

*Névrosthéniques.* Par une transition naturelle, des excitants antispasmodiques nous sommes conduits à parler de l'application aux états nerveux qui nous occupent, et particulièrement à la névropathie asthénique qui est certainement de toutes la plus fréquente, des agents de la méthode dite tonique névrosthénique. La plupart des agents que renferme la classe dite des névrosthéniques ont en effet pour résultat commun d'imprimer à l'économie un certain degré de force ou de résistance vitale, et d'en régulariser et équilibrer les fonctions et les mouvements synergiques. Or dans quel état cette puissance d'équilibration et de régularisation est-elle plus utile et mieux adaptée que dans cet état de désordres nerveux qui constitue le fond de notre névropathie ?

Au premier rang des névrosthéniques figure le quinquina et son alcaloïde la quinine. Que ce soit directement ou indirectement, à titre d'hyposthénisant ou de tonique (on sait à quelles discussions et interprétations diverses a donné lieu le mode d'action physiologique de cet agent si important de la thérapeutique), sans nous engager dans cette discussion, et en nous en tenant au fait pratique, l'observation journalière nous montre que le quinquina à haute dose possède une action sédative sur l'ensemble du système nerveux. La médication quinine est effectivement d'une incontestable utilité dans la plupart des névroses, et en particulier dans celle qui nous occupe spécialement en ce moment, soit en combattant la débilité générale qui en constitue le fond habituel, soit en relevant les forces digestives presque toujours atteintes. Nous n'avons pas besoin d'ajouter que l'intermittence si fréquente dans la manifestation des phénomènes

névropathiques indique souvent l'usage du sulfate de quinine, qui produit ordinairement dans ces circonstances les meilleurs effets.

A côté du quinquina et à titre de succédanés nous signalerons également comme ayant donné quelquefois de bons effets la saule, la salicine et les salicylates dont on étudie en ce moment avec un redoublement de zèle les applications thérapeutiques multiples, le quassia amara et le quassia simarouba, la gentiane, la centaurée, l'apiol, etc.

Enfin l'état nerveux est avantageusement modifié par l'arsenic. Il a été employé dans la plupart des grandes névroses. M. Isnard, qui l'a proposé l'un des premiers dans l'affection qui nous occupe, le considère comme le médicament de l'état nerveux. « Tandis que, dit-il, le médecin emploie tantôt les stupéfiants, les sédatifs, les antispasmodiques, etc., contre les troubles de la sensibilité et du mouvement, le fer et le quinquina contre l'atonie et l'anémie, et une foule d'autres remèdes suivant les symptômes, l'arsenic seul peut suffire à tout. »

Tels sont, sauf quelques omissions, volontaires pour la plupart, de substances dangereuses ou d'agents sans valeur réelle qui encombrent nos matières médicales, les moyens pharmaceutiques dont dispose la thérapeutique des maladies nerveuses. Assurément beaucoup d'entre eux ont une efficacité réelle. Comment se fait-il cependant que le nombre de guérisons des véritables névropathies soit relativement si restreint? N'oublions pas que presque tous les agents si nombreux et si variés de la médication antispasmodique que nous venons de passer rapidement en revue sont essentiellement subordonnés dans leurs effets à deux conditions qui en limitent considérablement l'efficacité: d'une part, pour beaucoup d'entre eux, l'accoutumance qui use promptement leur action et rend en peu de temps le plus grand nombre des malades insensibles à leur influence; d'autre part les idiosyncrasies individuelles, qui ne s'accusent dans aucune autre maladie autant que dans la névropathie et rendent un grand nombre de ces sujets absolument réfractaires à toute modification curative de la part de tel ou tel d'entre eux. Si l'on ajoute à ces deux conditions ce double fait inhérent à la nature même de la névropathie: la constance dans l'impressionnabilité douloureuse d'une part; d'autre part, la mobilité et la variété infinie dans les manifestations des symptômes douloureux, on comprendra aisément comment il se fait que rien ne soit aussi peu fixe et aussi peu constant en réalité que les effets de la médication antispasmodique. Et sans pousser le scepticisme avec Sandras jusqu'à effacer d'un trait de plume la série entière des antispasmodiques, ou le découragement avec le docteur D.... (de M.), jusqu'à dire après lui que dans le traitement des névroses il faut mettre la matière médicale et le Codex en séquestre, on reconnaîtra la nécessité de ne pas se fier uniquement aux ressources pharmaceutiques et de faire concourir avec elles les deux grands ordres de moyens dont il nous reste à parler, le régime comprenant la diététique et les exercices appropriés à l'âge et à la situation des malades et la médication balnéaire.

*Régime diététique, exercices*, etc. Ce n'est pas d'aujourd'hui qu'on a exagéré l'influence du genre d'alimentation ainsi que celle des milieux, en général, sur le développement physique et moral de l'homme. Galien promettait à ceux qui voudraient suivre ses conseils et s'astreindre au régime alimentaire qu'il leur prescrirait d'en retirer les plus grands avantages pour la philosophie morale, de sentir augmenter les forces de leur âme, d'acquérir plus de mémoire, plus de génie et de prudence, se faisant fort de démontrer que la différence des aliments rend les uns tempérants, les autres dissolus, les uns chastes, les autres

incontinents, les uns courageux, les autres poltrons, ceux-ci doux, ceux-là querelleurs, d'autres modestes, d'autres présomptueux. C'est pousser un peu loin, sans doute, la puissance de l'alimentation. Mais quelque exagérée que soit cette prétention de soumettre et de plier ainsi en quelque sorte l'esprit et les divers attributs moraux de l'homme à ce qu'il mange, on ne peut méconnaître la part importante qui revient au choix et à la réglementation du régime alimentaire sur la surexcitabilité ou la sédativité du système nerveux, et sur l'intégrité des fonctions qui en dépendent. On a déjà vu plus haut, à propos de la prophylaxie, quelle importance nous avons attachée au choix d'une bonne alimentation, reconstituante, analeptique, dans les chloro-anémies, cause imminente de l'état névropathique. On comprend l'insistance d'autant plus grande que nous mettons à recommander ce précieux adjuvant de tout traitement lorsque cet état est réalisé. Mais si le régime alimentaire d'un névropathe dans les conditions communes, c'est-à-dire simplement débilité, est aisé à diriger dans le sens de la reconstitution et de la plasticité, combien cette direction ne devient-elle pas difficile lorsque la névropathie a pour cause ou pour élément de complication un état dyspeptique ! C'est là un des points de la thérapie de l'état nerveux les plus délicats et qui mérite que nous nous y arrêtions un instant.

Dans des considérations relatives à l'alimentation, Sandras a fait remarquer comme un fait constant la souffrance que causent les acides à tout le système nerveux. Les acides introduits dans l'estomac, ou ceux qui s'y trouvent en excès par le fait de la digestion, produisent cet effet au maximum : d'où la nécessité de rechercher des aliments qui n'augmentent pas ou ne produisent pas cette disposition. Toutes les fois, dit-il, qu'on laisse prendre à un malade, dans les conditions pathologiques dont il s'agit, soit des acides à titre de rafraîchissants, soit du sucre qui se transforme si vite en acide lactique ou des alcools, son malaise augmente notablement; il en est de même lorsqu'on laisse ingérer des aliments de difficile digestion, capables de provoquer une hypersécrétion acide dans l'estomac. Les malades éprouvent alors un sentiment de poids, de chaleur et même de brûlure à l'estomac; ils ont des rapports gazeux, des aigreurs; et pendant le travail de digestion ils sont enclins à de la somnolence, à de la lassitude des membres, de la lourdeur de tête et à un sentiment général de faiblesse; tous les symptômes habituels de l'état nerveux acquièrent plus d'intensité. Cet habile praticien prescrivait, dans ces circonstances, l'usage d'un peu de magnésie calcinée, de quelques gorgées d'eau de Vichy ou de Pougues, ou une ou deux cuillerées d'eau de chaux dans du lait, pour saturer l'excès d'acidité. Il conseillait en même temps l'usage de viandes faites, et d'un peu de fécule, excluant du régime alimentaire toutes les substances acides ou acescentes.

Il est un accident intestinal qui demande une certaine attention de la part du médecin, c'est la constipation extrêmement commune chez les névropathiques. Les purgatifs, outre l'inconvénient qu'ils ont, lorsqu'on en répète souvent l'usage, de fatiguer les malades, d'être souvent mal supportés et de troubler l'intégrité des fonctions digestives, ne suffisent pas toujours au but qu'on s'en propose ou, s'ils y suffisent, ce n'est que passagèrement, et il faut incessamment recommencer. Des lavements simples ou légèrement purgatifs, l'usage du petit-lait ou de la graine de lin, des pruneaux, du tamarin, seront préférés aux purgatifs proprement dits, qui doivent être réservés pour les cas où ces moyens seraient insuffisants et distancés le plus possible. Parmi ces derniers

on doit choisir les moins irritants, les plus faciles à supporter par l'estomac, tels que les purgatifs huileux, la magnésie décarbonatée; on peut y ajouter, parmi quelques-uns des agents laxatifs ou purgatifs doux récemment introduits dans la thérapeutique, le podophyllin et le tamar indien. Quel que soit celui de ces agents qui sera mis en usage, son action pourra être utilement secondée par l'usage des bouillons de veau ou de poulet ou du bouillon aux herbes.

Sandras conseille, en même temps qu'on aura recours aux divers agents de la médication laxative, de se relâcher un peu du régime alimentaire fortifiant, de se borner à l'usage de quelques viandes blanches et jeunes, de poissons légers, de légumes aqueux. Du reste, il en est à de certains égards du régime alimentaire pour les névropathes comme des médicaments eux-mêmes. Les idiosyncrasies individuelles y ont aussi leurs exigences qu'il faut savoir consulter. Tandis que, d'après les données physiologiques générales, le régime animal, plus spécialement réclamé par l'état d'anémie et de faiblesse générale des malades, peut exciter outre mesure la vivacité des sensations, que tend à tempérer, au contraire, l'alimentation végétale plus naturellement sédative, on voit chez certains de ces malades l'influence de ces alimentations exclusives se manifester en sens inverse. D'où la nécessité de ne faire à cet égard de prescription que pour chaque cas particulier et non en vue d'un principe général.

Un des préceptes les mieux fondés en matière de régime alimentaire chez les malades de cette espèce, et qu'il importe toujours de suivre, est d'éviter l'uniformité, qui entraîne trop souvent la satiété et le dégoût, et de varier les aliments, sous la condition de suivre les goûts des malades et d'éviter tout ce qui peut entraîner des digestions pénibles.

*Exercice.* La névropathie constituant, comme nous l'avons dit, une déséquilibration fonctionnelle, dans laquelle la sensibilité est exaltée au préjudice souvent des fonctions plastiques et des puissances locomotrices, on comprend qu'avec l'alimentation le médecin ait à surveiller également les exercices du corps. C'est surtout à propos de cette classe de névrosés par l'abus de la vie sédentaire et des travaux intellectuels, dont Réveillé-Parise a si bien fait l'histoire, qu'il est utile de rappeler tous les avantages d'un exercice modéré pour maintenir et augmenter la contractilité musculaire, si affaiblie en général chez eux, et qui n'est pas moins nécessaire pour l'invigoration graduelle de l'économie que pour le repos et la diversion des sensations et des efforts du travail intellectuel.

Ce que nous disons pour l'exercice comme moyen de pondération et d'équilibration doit se dire aussi du sommeil et de la veille, dont il importe de régler et de mesurer convenablement les rapports chez les névropathes de cette classe, trop enclins, en général, à abuser des veilles prolongées.

*L'électricité* n'a que de rares applications dans le traitement de la névropathie, si ce n'est pour combattre les parésies qui peuvent en être quelquefois les résultats. On a recours dans ce cas à des courants continus modérés ou faibles. Il faut s'abstenir des courants faradiques à forte tension.

*Médication balnéaire.* Il nous reste à traiter un dernier point de l'hygiène et de la thérapeutique de la névropathie, l'un des plus importants, la médication balnéaire. Sous le titre de médication balnéraire, nous comprendrons naturellement les bains simples ou composés, froids, tièdes ou chauds, l'hydrothérapie proprement dite et enfin la médication thermo-minérale.

L'usage des bains tièdes, recommandé déjà contre les maux de nerfs par Hip-

pocrate (« *Aqua calida autem mollit, attenuat, dolores eximit*, etc. » Aph. 22, sect. V), et, à son exemple, par Arétée, Celse, Galien, Cœlius Aurelianus, etc., a été surtout préconisé plus près de nous par Hoffmann, qui s'en est montré grand partisan et ardent propagateur. Il figure au premier rang des moyens proposés par cet éminent praticien pour combattre l'irritation des nerfs (*balneorum ex aquâ dulci præstantissimo in affectibus internis usu*). L'usage du bain tiède dans cette affection a été de plus en plus vulgarisé depuis, par la pratique de Raulin, de Lorry, de Pomme, de Tissot. Pomme a poussé plus loin qu'aucun médecin de son temps l'usage des bains tièdes prolongés; il les faisait prendre pendant 6, 8, 10, 12, 18 et même 20 heures et plus quelquefois. La pratique de Pomme compte encore des partisans de nos jours; elle a été particulièrement recommandée et mise en usage par M. Brierre de Boismont dans le traitement de la manie aiguë. Tissot a donné sur l'usage des bains en général et des bains tièdes en particulier dans le traitement des maux de nerfs, sur leur température, leur durée, le moment le plus opportun de les prendre, des préceptes dont l'expérience n'a fait que confirmer la justesse. Les bains tièdes, c'est-à-dire, de 26 à 28° centigrades, prolongés de une à deux heures, trois heures au plus, pris de préférence le matin à jeun, et le soir après la digestion du dernier repas, s'il est nécessaire de le répéter dans la même journée, lui paraissent réunir les principales conditions nécessaires pour produire autant d'effet qu'on puisse en attendre.

Les bains chauds, c'est-à-dire au-dessus de 37°, et à plus forte raison les bains très-chauds, à 45° et au-dessus, trouvent très-rarement leur indication dans la névropathie, à moins que l'on ne se propose de combattre une hypernervie viscérale par une action fortement révulsive sur la peau. Mais même dans ces conditions il y aurait plus à craindre des mauvais effets de l'excitation passagère et de la débilité consécutive que produirait le bain chaud qu'à attendre des bons effets de la révulsion.

C'est surtout dans l'application des divers procédés d'administration de l'eau froide, en bains généraux ou partiels, affusions, douches, ablutions, etc., c'est-à-dire de l'hydrothérapie, que nous allons trouver les ressources les plus utiles et les plus efficaces pour le traitement de l'affection qui nous occupe.

L'*hydrothérapie* répond par ses effets complexes à plusieurs indications. Elle répond à l'indication la plus générale de toutes et la plus commune, par l'action tonique et stimulante qu'exerce sur l'économie en général l'application topique rapide et réitérée de l'eau froide (de 6 à 15° centigrades), et par l'impulsion favorable qu'elle donne à la circulation générale et à l'hématose. En activant spécialement les fonctions de la peau, la circulation capillaire et par suite les absorptions et les exhalations cutanées, si souvent troublées, l'eau froide ajoute à son action générale sur l'économie les excellents effets du rétablissement de l'une des fonctions les plus importantes, la fonction de la peau.

Pour obtenir ce double effet de la stimulation de la circulation générale et de la circulation capillaire et de l'activité fonctionnelle de la peau, l'eau froide ne doit pas être appliquée au delà de quelques minutes. Plus prolongée, l'action de l'eau froide peut être utile encore, mais par un effet tout différent et même opposé, qui répond par conséquent à un tout autre ordre d'indications. L'action du froid prolongée, au lieu de provoquer, par un mouvement de réaction, un surcroît d'activité circulatoire et d'accumulation de calorique à la surface du corps, a, au contraire, pour résultat de soustraire une certaine quantité de calorique et de ralentir l'ac-

tivité circulatoire périphérique, enfin de diminuer la sensibilité et d'abaisser la vitalité. Cet effet, qui se traduit par une sédation générale, répondrait bien à l'une des indications de la surexcitation nerveuse, mais souvent au détriment de la tonicité et de la vitalité générale, ce qui doit naturellement en limiter l'application.

Voici en quels termes l'un des médecins les plus expérimentés en matière d'hydrothérapie en a formulé les indications générales dans le traitement de l'état névropathique: « Contre l'excitation de la force nerveuse, dit M. Béni-Barde (*Traité théorique et pratique d'hydrothérapie*), il faudra employer les applications sédatives, contre son épuisement les applications excitantes, et contre sa perversion il sera nécessaire de combiner, dans une juste mesure, les modificateurs sédatifs et les modificateurs excitants. »

C'est ainsi que, dans le premier cas, on pourra employer les piscines tempérées, les affusions souvent renouvelées, les emmaillottements humides, les douches à percussion légère, modérément froides et d'une certaine durée, les frictions générales faites avec un drap très-mouillé et non tordu, les lotions, etc.

En appliquant ces divers procédés, qui varient suivant certaines circonstances, on a pour but d'empêcher toute réaction violente de l'organisme, et d'apaiser l'excitabilité morbide des fonctions de l'innervation.

La durée de l'application doit être relativement longue; il faut que l'eau qui est mise en contact avec le corps ne soit pas projetée avec force, et sa température ne doit jamais être très-basse.

Si l'emploi de l'eau froide était jugé nécessaire, il faudrait, pour en atténuer l'effet trop excitant, faire préalablement une application prolongée d'eau chaude. A l'aide de ce procédé, l'eau froide produira une action salutaire sans provoquer dans le système nerveux une excitation qui pourrait être nuisible. Cette combinaison est utilisée dans les névroses chloro-anémiques, qui réclament à la fois un traitement tonique et un traitement sédatif.

Lorsque l'état nerveux affectera la forme déprimante, et que la force nerveuse sera dans une sorte d'épuisement, il faudra recourir aux applications excitantes, telles que les douches en pluie et en jet, courtes, froides et vivement appliquées; les immersions courtes et à basse température, les frictions avec un drap mouillé fortement tordu, etc. En un mot, il faudra chercher à réveiller les forces de l'organisme et à provoquer dans toute son étendue des réactions prononcées.

Dans la seconde période de la maladie, alors que la force nerveuse est déjà pervertie sans pourtant être frappée d'épuisement, il sera bon d'instituer un traitement mixte qui tienne à la fois du premier et du second. Dans cet ordre d'idées, M. Béni-Barde donne la préférence à une douche dans laquelle on pourra combiner rapidement avec sûreté l'eau chaude et l'eau froide, et dans laquelle la force de projection devra être réglée avec une grande précision, de manière à pouvoir administrer au besoin une affusion à l'aide de cet appareil.

Ainsi, l'eau simple, suivant qu'elle est employée froide, tempérée ou même chaude, suivant que son application est plus ou moins prolongée et répétée, produit sur les personnes en proie à l'état névropathique des effets très-divers, les uns toniques, les autres sédatifs, qui peuvent être également utilisés au point de vue des indications diverses qui se présentent d'agir dans un sens ou dans l'autre.

Mais il n'a été question jusqu'à présent que de l'usage de l'eau, soit en bains,

en lotions ou en irrigations, ou en applications topiques, sur toute la surface de la peau. L'application partielle de l'eau froide, sur une partie plus ou moins limitée du corps, peut apporter son appoint utile d'action à la méthode générale ou s'y substituer même, suivant les circonstances, selon que l'on voudra obtenir un effet tonique ou sédatif local, une révulsion ou une répercussion par rapport aux autres parties du corps.

Il est enfin un autre mode d'action de l'eau, et de l'eau froide en particulier, qui, bien que plus spécialement mis en usage dans des névroses spéciales d'un autre ordre, telles que l'hypochondrie, certaines formes de l'aliénation mentale, la manie aiguë, entre autres, peut quelquefois être utilisé dans le traitement de la névropathie générale : nous voulons parler de cette action par surprise ou par perturbation de la sensibilité que produit un contact brusque d'eau froide sur les personnes affectées d'une sensibilité et d'une impressionnabilité morbide exagérées.

Nous n'aurions que l'embarras du choix, si nous voulions citer des exemples de guérison ou d'améliorations notables de névropathies obtenues par l'usage des bains en général, et des divers procédés d'application de l'eau froide en particulier. Les traités d'hydrothérapie de Fleury et de Béni-Barde, les traités des maladies nerveuses de Sandras, de O. Landry, le traité du nervosisme de M. Bouchut, les divers mémoires de M. Gilbert d'Hercourt, les recueils et journaux de médecine, et ceux particulièrement qui sont consacrés à l'enseignement et à la vulgarisation des procédés hydrothérapiques, en renferment des exemples nombreux et concluants. Nous ne pouvons qu'y renvoyer le lecteur.

Après les bains simples chauds, froids ou tempérés, et les pratiques diverses de l'hydrothérapie, il nous faut signaler les bains rendus médicamenteux par l'addition, soit de fleurs de tilleul, de laitue, de valériane, de fleurs de camomille, des diverses plantes aromatiques, soit de sulfure de potasse, de bicarbonate de soude, de sels de Pennès, etc., qui peuvent rendre des services, suivant les indications de sédation ou d'excitation légère que l'on désire remplir.

*Eaux minérales.* Enfin, la médication thermo-minérale donne aussi son concours utile à la thérapeutique de la névropathie.

Les eaux minérales s'appliquent moins, en général, à l'état névropathique en lui-même, qu'à quelques-uns de ses symptômes particuliers ou aux états diathésiques et constitutionnels dont il dépend. Encore y a-t-il un choix à faire entre les diverses sources d'un groupe déterminé et dans les procédés d'administration, de manière à dégager en quelque sorte de la pratique thermale ce qu'elle pourrait avoir de trop excitant pour des organismes qui ne sont déjà que trop excitables par eux-mêmes et à mettre à profit les propriétés à la fois sédatives et reconstituantes qu'elles peuvent avoir.

A cette première indication générale répondent assez bien les eaux relativement tempérées et faibles en minéralisation, telles que les sources douces et ferro-manganésiennes d'Ax, de Cransac, de Luxeuil ; les sulfureuses faibles de Luchon, de Vernet, des Eaux-Chaudes, de Cauterets : les sources bi-carbonatées et ferrugineuses de Vichy, Cusset, Vals ; les eaux ferrugineuses, gazeuses de Neyrac, de Sylvanès, de La Malou, de Forges, de Barbotan, d'Orezza, de Bussang, de Sulzbach, de Spa, qui s'adressent surtout à l'état d'anémie ou de chloro-anémie si commun chez les névropathes.

S'agit-il plus spécialement de combattre l'état dyspeptique douloureux, les gastralgies et les entéralgies, également si communes chez ces malades, c'est aux

eaux calciques de Foncade, de Bagnoles, de Pougues, d'Évian, de Néris, de Bagnières de Bigorre, et surtout de Plombières, que l'on aura recours, de préférence aux eaux sodiques, à cause de leurs qualites sédatives.

Pour combattre l'élément douleur et notamment ces rhumatismes si douloureux, dits nerveux, qui jouent un rôle si important dans le syndrome névropathique, on aura recours aux eaux de Saint-Sauveur, de Luxueil, Bourbon-Lancy, La Malou, Wildbad, Eaux-Chaudes, Bains, Néris et Plombières.

Les états névropathiques liés aux maladies de la matrice, et qui ont, en général, le caractère hystérique ou hystériforme, réclament également l'usage des eaux de Saint-Sauveur, Eaux-Chaudes, Luchon, Cauterets, Néris et Plombières.

M. Lhéritier attribue aux eaux de Plombières une action altérante élective sur le système nerveux, qu'il compare à celle que l'on attribue généralement à l'arsenic et qui en rendrait l'application si utile et si efficace dans un grand nombre des états névropathiques que nous avons passés en revue. C'est sans doute aussi aux petites proportions d'arséniate de soude que contiennent les eaux mixtes bi-carbonatées et arsenicales d'Auvergne, Royat, Mont-Dore et Saint-Nectaire, qu'il faut attribuer les bons résultats qu'on en obtient dans diverses affections qui tiennent plus ou moins immédiatement à l'état névrosique. Royat, surtout, possède des propriétés à la fois sédatives et reconstituantes qui sont utilement appliquées à un grand nombre d'affections nerveuses et particulièrement à celles qui ont pour origine la chlorose et l'anémie.

Enfin Néris, dont nous avons déjà signalé les applications dans le rhumatisme et dans certaines dyspepsies gastralgiques, jouit, malgré et peut-être à cause de sa très-faible minéralisation, d'une efficacité également incontestée dans diverses névroses contre lesquelles les eaux fortes pourraient être d'un emploi dangereux, telles que les névralgies, les exagérations de la sensibilité, en général, les hyperesthésies, l'hystéricisme et l'hypochondrie. Dans un travail récemment publié, M. de Ranse a établi, sur des faits cliniques bien choisis, que l'action immédiate des eaux de Néris, dans le traitement des maladies du système nerveux et notamment dans les névroses très-douloureuses, se manifestant surtout dans les cas où il y a plutôt une excitation anormale qu'une diminution de l'action fonctionnelle, est de calmer d'abord les souffrances et secondairement d'exercer une action tonique par rapport à l'état général de l'organisme.

Quelle que soit la source minérale à laquelle on ait recours, et dans quelque intention thérapeutique qu'on le fasse, il est une règle générale qu'il importe de ne pas perdre de vue, c'est, sous les réserves toutefois d'indications tout à fait spéciales qui dans la pratique peuvent y apporter une restriction, de ne recourir, en général, qu'aux procédés les plus simples et les plus doux d'application, de même que nous avons recommandé aussi dans le choix des sources l'exclusion des eaux fortes. BROCHIN.

BIBLIOGRAPHIE. — HOFFMANN (Frédéric). *Dissertatio de morbis ex atonia cerebri nervorumque nascentibus* et *Opera omnia*. Halle, 1708. — VIRIDET. *Dissertation sur les vapeurs*, in-12. Iverdon, 1726. — CHEYNE (Gregory). *Treatise on English Malady, on Nervous Disorders of all Kind*. London, 1733. — FLEMING. *Neuro-pathologia, seu de morbis hypochondriacis et hystericis*, lib. III. *Poema*. Eborac., 1740. — SUCHLAND. *De affectione nervorum*. Regiom., 1747. — BÜCHNER. *Dissertat. de atonia nervorum morbisque inde oriundis*. Hal., 1749. — CLARK. *Dissertat. Concerning the Affects of the Passions on Human Bodies*, Lond., 1752. — HALLER. *Mémoire sur la nature sensible et irritable des parties du corps animal*. Lausanne, 1756. — READ. *Monita et præcepta medica (de malo hypochondriaco)*. Paris, 1757. — RAULIN. *Traité des affections vaporeuses du sexe*. Paris, 1758. — BOERHAAVE. *Prælectiones*

*academicæ de morbis nervosis, quas edidit Van Ems*. Lugd. Bat., 1761. — Lorry. *De melancholiâ et morbis melancholicis*. Paris, 1765. — Whytt (R.). *Les vapeurs et maladies nerveuses, hypochondrie*, etc. Trad. franç. Paris, 1767, 2e édit. Paris, 1777. — Bruckmann. *Dissertat. de morbis nervorum obl*. Gœtt., 1780. — Comparetti. *Occursus medici de vaga ægritudine infirmitatis nervorum*. Venet., 1780. — Beauchesne (De). *De l'influence des affections de l'âme dans les maladies nerveuses des hommes*. Montpellier, 1781. — Michel. *De causis, indole et therapia morborum nervosorum*, etc. Amstelod., 1783. — Pomme. *Traité des affections vaporeuses des deux sexes, ou maladies nerveuses*. Paris, 1784, supplément. Paris, 1804. — Margrave. *Considérations et conjectures sur les fonctions et les maladies des nerfs*. Paris, 1785. — Falconer. *Dissert. on the Influence of the Passions upon Disorders of the Body*. Lond., 1788. — Reuss. *Versuch einer Einleitung in die allgemeine Pathologie der Nerven*. Prag und Leipzig, 1788.

Louyer-Villermay. *Traité des maladies nerveuses ou vapeurs*. Paris, 1816. — Pinel et Bricheteau. Article *Spasme* du *Dictionnaire des sciences médicales*. — Dufau. *Essai sur l'éréthisme nerveux*. Thèse de Montpellier, 31 août 1819. — Lœwenthal. *Dissert. de neurosibus secundum diversas vitæ ætates*. Wurceb., 1824. — Brown. *On Irritation of the Spinal Nerves*. In *Glasg. Med. Journ.*, May 1828. — Pridgin Teale. *On Neuralgie Diseases Dependent uport Irritation of the Spinal Marrow*. London, 1829. — Darwall. *On some Forms of Cerebral and Spinal Irritation*. In *Midland Med. Reporter*, 1829. — Parriso. *Remarks on Spinal Irritation*. In *Americ. Journal of Med. Sc.*, 1832. — Wiand Griffin (D.). *Obs. on the Functional Affections of the Spinal Cord*. London, 1834. — Marshall. *Practical Obs. on Disease of the Heart Occasioned by Spinal Irritation*. London, 1835. — Cruveilhier. *Du point dorsal et de sa valeur thérapeutique*. In *Bulletin de thérapeutique*, 1837. — Isaac Porter. *On Neuralgia of the Spinal Nerves*. In *The Americ. Journ. of Med. Sc.*, 1838. — Réveillé-Parise. *Physiologie et hygiène des hommes livrés aux travaux de l'esprit, du tempérament avec prédominance nerveuse et application des lois de l'hygiène*, etc. 2 vol. in-8°, 1839. — Stilling. *Untersuchungen über die Spinalirritation*. Leipzig, 1840. — Hetterscht. *De irritatione spinali in genere*. Traj. ad Rhenum, 1842. — Hirsch. *Beiträge zur Erkenntniss und Heilung der Spinal Neurosen*. Königsberg, 1843. — Türck. *Abhandlung über Spinalirritation nach eigenen Beobachtungen*. Wien, 1843. — Valleix. *De la névralgie générale*. In *Union médicale* et *Bulletin de thérapeutique*, 1848. — Dupré. *Etablir au point de vue du diagnostic et du traitement la distinction qui existe entre les maladies nerveuses et les maladies organiques, avec lesquelles on peut les confondre*. Thèse de concours. Montpellier, 1848. — Mayer (A.). *Ueber die Unzulässigkeit der Spinalirritation als besondere Krankheit*. Mainz, 1849. — Combal. *Des maladies spasmodiques*. Thèse de concours. Montpellier, 1849. — Paton. *On the Nat. and Treatment of Spinal Affections usually Termed Cases of Spinal Irritation*. In *The Edinburgh Med. and Surgic. Journal*, 1850. — Burq. *Sur l'application des métaux au traitement des affections nerveuses*. In *Archives générales de médecine*, 4e série, t. XXV, 1851. — Leclerc. *Observation de névralgie générale chez la femme*. In *Union médicale*, 1851. — Du même. *De la névralgie générale*. Thèse de Paris, 1852. — Desmaisons. *De l'irritation spinale*. In *Journal de médecine de Bordeaux*, 1852. — Wunderlich. *Spinalirritation in Handb. der Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1854. — Landry. *Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses*. Paris, 1855. — Marshall Hall. *Aperçu du système spinal ou de la série des actions réflexes, dans leurs applications à la physiologie, à la pathologie, et spécialement à l'épilepsie*. Paris, 1855. — Hasse. *Krankh. des Nervenapparates*. Erlangen, 1855-1868. — Fonssagrives. *Mémoire sur la névralgie génerale*. In *Archives générales de médecine*, 1856. — Parrot (J.). *Etude sur la sueur du sang et les hémorrhagies névropathiques*. In *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1859. — Landry (O.). *Traité complet des paralysies*. Paris, 1859. — Castan (Alfr.). *Essai sur la pathogénie des maladies nerveuses*, in-8°. Montpellier, 1859.

Laboulbène (A.). *Des névralgies viscérales*. Thèse d'agrégation. Paris, 1860. — Marcé (L.-V.). *Des altérations de la sensibilité*. Thèse d'agrégation. Paris, 1860. — Mordret. *Traitement pratique des affections nerveuses et chloro-anémiques*, 1861. — Cini. *Del sopraeccitamente nervoso*. Venezia, 1861. — Lasègue (Ch.). *Des affections nerveuses, et en particulier des névroses syphilitiques*. In *Archives générales de médecine*, 5e serie, t. XVIII. Paris, 1861. — Cahen. *Des névroses vaso-motrices*. In *Archives générales de médecine*, 5e série, t. II, 1862. — Bouchut. *De la contagion nerveuse, et de l'imitation dans leurs rapports avec la propagation des maladies nerveuses*. In *Union médicale*, mai 1862. — Besançon. *Etudes sur les crises, spécialement envisagées dans les maladies nerveuses et mentales*. Thèse de Paris, 1862. — Axenfeld. *Névroses*. In *Éléments de pathologie médicale de Requin*, t. IV, Paris, 1863. — Leudet (E.). *Étude clinique des troubles nerveux périphériques vaso-moteurs, survenant dans le cours des maladies chroniques*. In *Archives générales de médecine*, 5e série, t. I, 1864. — Isnard. *De l'arsenic dans la pathologie du système nerveux*. Paris, 1865. — Dumont (de Monteux). *Testament médical, philosophique et littéraire*,

gr. in-8°. Paris, 1865. — VULPIAN. *Leçons sur le système nerveux*, 1866. — NOTHNAGEL. *Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen*. In *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1866. — HITZIG. *Ueber Reflexregende Druckpunkte*. In *Berlin klin. Wochen.*, 1866. — EULENBURG und LANDOIS. *Die Hemmungsneurose, ein Beitrag zur Nervenpathologie*. In *Wien. med. Wochen.*, 1866-67. — HABERSHON. *Complex Morbid Condition; Cerebro-Spinalirritation, Hypereasthesia, Intermittent Symptoms*. In *The Lancet*, 1868. — BARCLAY. *Case of Anomalous Nervous Disorder*. In *The Lancet*, 1868. — WITTMANN. *De la non-identité de l'hystérie et du nervosisme*. Thèse de Strasbourg, 1868. — BOUCHUT. *Des névroses congestives de l'encéphale*. In *Gazette hebdomadaire*. Paris, 1869. — MOREAU (J.) (de Tours). *Traité pratique de la folie névropathique*, in-12. Paris, 1869. — HAMMOND. *Spinalirritation*. In *New-York Med. Record*, 1870. — CERISE. *Du système nerveux considéré dans ses rapports avec le langage et les institutions sociales. — De la surexcitabilité nerveuse et des troubles de l'impressionnabilité et de l'innervation considérées dans leurs rapports avec la mauvaise direction du régime et des exercices, des idées et des sentiments, etc. — Introductions pathogéniques sur la surexcitabilité nerveuse, ou essai d'une coordination générale des troubles de l'impressionnabilité et de l'innervation* (*Œuvres complètes*, t. Ier. Paris, 1872). — PHILIPS. *Spinalirritation*. In *Philad. Med. and Surg. Reporter*, 1872. — ARMAINGAUD. *Du point apophysaire dans les névralgies, et de l'irritation spinale*. Paris, 1872. — BROWN-SÉQUARD. *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs, sur l'épilepsie et sur les actions réflexes normales et morbides*, trad. par BÉNI-BARDE. Paris, 1872. — FISCHER. *Neurasthenia*. In *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1872. — KRISHABER. *De la névropathie cérébro-cardiaque*, in-8°. Paris, 1873. — BOREL. *Le nervosisme et les affecti ns nerveuses fonctionnelles*. Neufchâtel, 1873. — EULENBURG. *Zur Path. des Sympathicus*. In *Berlin klin. Wochens.*, 1873. — OTTO. *Beitrag zur Path. des Sympathicus*. In *Deuts. Arch. f. klin. Med.* 1873. — NICATI. *La paralysie du nerf sympathique cervical*. Lausanne, 1873. — CONRAUD. *De la névropathie cérébro-cardiaque*. Thèse de Paris, 1873. — VULPIAN. *Leçons sur les vaso-moteurs*, 1874. — HAMMOND (W.). *Traité des maladies nerveuses*, trad. par LABADIE-LAGRAVE. Paris, 1874. — PETER. *Névropathie cérébro-cardiaque*. In *Clinique de Trousseau*. Paris, 1874. — ROUX. *Etude historique et critique sur l'irritation spinale*. Thèse de Paris, 1874. — HANDFIELD JONES. *On Hyperexcitability and Paresis*. In *Brit. Med. Journ.*, 1874. — CAMPBELL. *Nervous Exhaustion and the Disease induced by it*. London, 1874. — STROMEYER (L.) (de Hanovre). *Recherches sur les névroses locales*. Hannover, 1875. — DURET (H.). *Accidents nerveux bizarres survenus sous l'influence d'une vaste brûlure, hémiplégie et hémianesthésie de la sensibilité commune et de la sensibilité des organes des sens*. In *Gazette médicale de Paris*, 1876. — DUMONT (de Monteux). *Lettres névropathiques*, etc., in-12, 1877. — CARRE (Marius). *De l'hémoptysie nerveuse*. In *Archives générales de médecine*, janvier, février, mars, 1877. — BOUCHUT. *Du nervosisme aigu et chronique, et des maladies nerveuses*, 2e édition. Paris, 1877. — ROSENTHAL. *Clinique des maladies du système nerveux* (leçons professées à l'Université de Vienne). Stuttgart, 1875. Traduit de l'allemand sur la deuxième édition par le docteur LUBANSKI. Paris, 1878.

**NERVEUX** (SYSTÈME). § I. **Anatomie générale.** Si le plan de ce Dictionnaire comportait l'exposé des questions par une série de monographies, nous devrions actuellement entreprendre celle du système nerveux tout entier, tant au point de vue de l'anatomie descriptive qu'à celui de l'anatomie générale. Mais l'étude des différentes parties du système nerveux, considérée au point de vue de chacun des appareils particuliers qui le composent, a été ou sera faite à part (*voy.* art. ENCÉPHALE, CERVEAU, CIRCONVOLUTIONS, NERFS, GANGLIONS). Nous nous contenterons donc de rechercher ici quels sont les caractères très-généraux du système nerveux comparé aux autres systèmes; d'un autre côté, nous décrirons, dans leurs détails, les divers éléments anatomiques qui entrent dans sa composition, en renvoyant pour toutes les questions d'anatomie descriptive ou topographique aux articles précités.

Dans l'article consacré à l'étude du cordon nerveux (voy. NERFS), nous avons déjà donné une idée sommaire du rôle joué par le système nerveux dans l'ensemble des autres systèmes qui composent l'organisme entier, mais nous devons revenir actuellement avec quelques détails sur ces notions sommaires.

Les animaux jouissent tous de la triple propriété de sentir, de se mouvoir et de se nourrir; de là, trois propriétés fondamentales : la *sensibilité*, la *motricité*, la *nutrilité*, qui leur appartiennent pour ainsi dire en propre. La sensibilité des

êtres nous est révélée par une série de réactions qu'ils éprouvent lorsqu'ils sont soumis à certaines impressions venues du monde extérieur et contre lesquelles nous les voyons exécuter des mouvements défensifs analogues à ceux que nous opérons nous-mêmes dans des circonstances identiques ou analogues.

Les mouvements sont donc à proprement parler des réactions plus ou moins caractéristiques de la sensibilité de l'être qui les exécute, et l'on voit dès à présent que la sensibilité et la motricité sont deux fonctions absolument corrélatives l'une de l'autre. Mais il est également facile de reconnaître que les phénomènes de nutrition ou d'accroissement sont soumis à des règles fixes, et nous savons que le système nerveux joue un grand rôle dans la régularisation de ces actions nutritives. La sensibilité, la motricité, la nutrilité, sont donc sous la dépendance d'une action régulatrice commune. Cette action régulatrice appartient en propre au système nerveux, chez les animaux supérieurs.

Chez les êtres les plus inférieurs (protistes, protozoaires), les trois propriétés fondamentales de l'animalité sont diffuses dans toute la masse du corps. Le protoplasma d'une Amibe est à la fois excitable, doué de mouvement, et le siége de tous les phénomènes nutritifs et d'accroissement.

Chez un pareil animal toutes les propriétés physiologiques sont en effet répandues dans toute la masse; chaque partie de l'organisme peut les exécuter toutes indifféremment. Mais à mesure que l'on s'élève dans l'échelle, les parties de l'animal se spécialisent pour des fonctions diverses; les éléments anatomiques se distinguent les uns des autres par leurs formes, par leurs fonctions. Certains deviennent exclusivement destinés aux actions nutritives, certains autres à la délimitation et au soutènement du corps de l'animal; d'autres voient se spécialiser en eux les actions motrices; enfin le système nerveux apparaît et sert de lien coordonnateur entre les différentes fonctions.

Je n'insisterai pas sur le mode d'apparition du système nerveux dans la série ni sur les différents types revêtus par ce système dans chaque classe du règne animal. Cette étude doit être faite à part et je ne veux m'occuper ici du système nerveux qu'au point de vue de l'anatomie générale.

J'ai montré dans l'article consacré à l'étude des cordons nerveux que les premiers animaux chez lesquels s'effectue la différenciation du système nerveux sont les polypes hydraires (Kleinenberg). Ces animaux ne sont point formés comme les Amibes d'une masse molle susceptible de s'étirer en tous les sens en prenant toutes les formes.

Les hydres d'eau douce sont parfaitement limitées à l'extérieur par une paroi formée de cellules et qui leur constitue une sorte de peau nommée *ectoderme;* la cavité centrale du corps est limitée par une couche analogue, *entoderme;* entre ces deux couches en existe une troisième appelée *mésoderme*. Or, un fait digne de remarque et qui va nous servir plus tard pour comprendre mieux la signification morphologique du système nerveux, c'est que les premiers rudiments de ce système apparaissent dans la couche externe ou ectoderme de l'hydre. Certaines cellules de cette couche se prolongent en effet dans l'intérieur du mésoderme par une sorte de pédicule et se terminent enfin dans la couche moyenne de l'animal par une extrémité contractile. C'est ce que Kleinenberg a nommé cellules *névro-musculaires*. La portion ectodermique de la cellule représente l'organe récepteur d'une impression, la portion terminale contractile représente un muscle, et la portion réunissant entre elles les deux précitées prend la signification d'un cordon vecteur ou cordon nerveux.

Voici donc déjà un appareil dont les éléments sont différenciés : organes récepteurs, cordons conducteurs, extrémités contractiles.

L'excitabilité et la motricité sont ici réunies dans un même élément anatomique.

Mais cette première différenciation est tout à fait rudimentaire ; à mesure que l'on s'élève dans la série, l'organe nerveux, primitivement monocellulaire, se complique et se subdivise. Dans la cellule névro-musculaire de l'hydre, la portion contenue dans l'ectoderme est à la fois le siége de l'impression sensitive et de l'excitation motrice ; supposons maintenant que, le lieu de la réception sensitive restant à la périphérie, l'impression reçue soit, de là, conduite à une autre région destinée à la percevoir ; que de cette dernière l'influx nerveux se propage à un dernier organe destiné à le transformer en action motrice, nous aurons le schéma du système nerveux dans son degré définitif de complication. Il suffit pour cela de supposer que la cellule névro-musculaire s'est subdivisée et différenciée en un certain nombre de parties qui sont les suivantes :

*Organe de la réception*, *cordon conducteur* (nerfs sensitifs), *organe appréciateur de l'impression reçue* (centres sensitifs), *cordon conducteur de la sensation perçue*, *centre originel de l'excitation motrice*, *cordon moteur*, *agent contractile ou muscle*.

L'ensemble du système nerveux, considéré au point de vue de l'anatomie générale, comprend donc l'étude des différentes parties énumérées ci-dessus. On voit que ces parties forment une chaîne dont les extrémités comprennent les organes de réception des impressions d'une part, les organes du mouvement de l'autre.

La partie moyenne de la chaîne comprend au contraire les organes destinés à percevoir l'impression reçue et à la transformer en action motrice. Enfin tous les cordons qui réunissent ces diverses parties ont un rôle purement conducteur. Ce sont les cordons nerveux que nous avons étudiés dans un précédent article.

Les parties intermédiaires de la chaîne nerveuse que nous venons de décrire d'une manière idéale constituent ce que l'on appelle les *centres nerveux*. Les deux extrémités de cette même chaîne constituent ce que l'on nomme en anatomie les *terminaisons nerveuses*. Nous allons étudier successivement les éléments anatomiques qui entrent dans la composition de ces centres et de ces extrémités, laissant de côté la description des nerfs qui les relient, puisque cette description a déjà été faite à part (*voy.* CORDONS NERVEUX).

Nous venons de voir que chez les animaux tout à fait inférieurs, lorsque le système nerveux commence à se différencier, il forme une dépendance de l'ectoderme. La couche tégumentaire est donc en relations étroites avec l'apparition de ce système. Chez les animaux supérieurs, le système nerveux, dans ses premiers rudiments, prend naissance d'une manière analogue, et, au point de vue de l'anatomie générale, le fait mérite de nous arrêter un instant.

De même que l'hydre d'eau douce est fondamentalement constituée par trois feuillets superposés, l'ectoderme, le mésoderme et l'entoderme, de même les vertébrés supérieurs, et notamment les oiseaux, sont, au début de leur développement, constitués par trois feuillets superposés que l'on appelle *feuillet externe*, *feuillet moyen*, *feuillet interne du blastoderme*. Examinons ce qui se passe dans l'embryon du poulet vers la vingt-quatrième heure de l'incubation. A ce moment le feuillet externe ou corné du blastoderme, c'est-à-dire celui qui

plus tard fournira la peau et ses dépendances, devient le siége d'une dépression linéaire dont l'axe se confond avec celui de l'embryon. Cette gouttière ne tarde pas à se fermer et à donner naissance à un tube qui s'étend tout le long de l'embryon en le divisant en deux parties symétriques. Ce tube est le *névraxe primitif;* au-dessous de lui, dans l'épaisseur du feuillet moyen, paraît une tige longitudinale comme lui, parallèle à sa direction et destinée à le soutenir : c'est

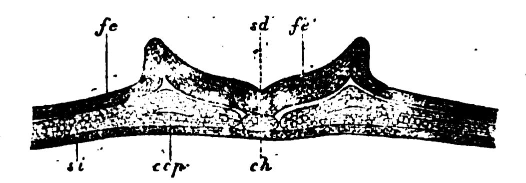



Fig. 1. — Coupe en travers de l'embryon de Poulet pour montrer la formation du sillon dorsal.

*e*, feuillet externe ; — *sd*, sillon dorsal ; — *ch*, corde dorsale ; — *si*, lames latérales ; — *ccp*, cavité pleuro-péritonéale.

la *corde dorsale*. Cette corde est le premier rudiment du squelette compliqué qui, définitivement développé, servira de protection et de soutien au système nerveux central. De chaque côté du tube médullaire se montrent aussi deux masses symétriques développées aux dépens du feuillet moyen . ce sont les vertèbres primitives. Ainsi le tube central de la moelle épinière, qui va devenir l'origine du centre nerveux le plus important, n'est autre chose qu'une différenciation du feuillet externe du blastoderme, c'est-à-dire du tégument futur de l'animal ; et de la même façon que certaines parties de l'enveloppe tégumentaire de l'hydre se spécialisent pour former la partie réceptive de la cellule névro-musculaire, de même une portion du revêtement cutané de l'embryon du vertébré se sépare du reste pour constituer la première origine des centres nerveux.

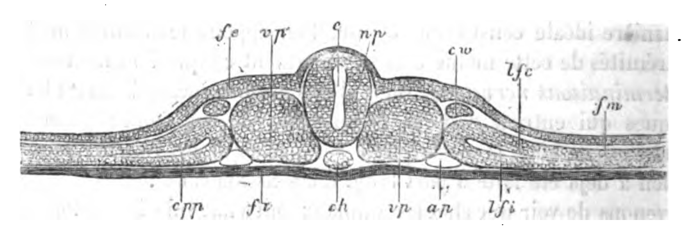



Fig. 2. — Coupe en travers de l'embryon de Poulet vers la trentième heure de l'incubation.

*fe*, feuillet externe ; — *fm*, feuillet moyen ; — *fi*, feuillet interne ; — *np*, névraxe primitif ; — *e*, coupe du canal épendymaire ; — *ch*, corde dorsale ; — *ccp*, cavité pleuro-péritonéale ; — *vp*, vertèbres primitives ; — *cw*, corps de Wolff ; — *ap*, aortes primitives.

Outre l'intérêt qu'offre une pareille notion au point de vue de la morphologie générale, nous voyons plus clairement ainsi les rapports nombreux et divers qui relient entre elles les deux portions extrêmes du système nerveux considéré dans son ensemble. Nous concevons mieux les étroites connexions des centres nerveux et des téguments ; enfin l'analogie d'origine entre le revêtement épithélial de la peau et la portion centrale du système nerveux nous fait comprendre l'influence exercée par ce dernier sur nombre de lésions cutanées, et la raison

d'être de tumeurs très-analogues qui se produisent souvent dans le tégument et dans l'épaisseur des centres nerveux.

Mais, si l'origine de l'axe myélencéphalique est bien connue, il n'en est pas de même de celle des cordons nerveux. Dans l'article spécial consacré au développement des nerfs, on verra que la question est encore controversée. Remak, dont les observations ont toujours eu un tel caractère de rigueur que la plupart des anatomistes qui l'ont suivi n'ont souvent fait que corroborer ses assertions par des observations confirmatives, pensait que les nerfs périphériques prennent l'origine de leur développement dans les vertèbres primitives, c'est-à-dire dans une formation du feuillet moyen. Ce dernier, qui donne naissance au tissu conjonctif qui unit et sépare les organes, produirait aussi, dans cet ordre d'idées, les cordons qui unissent les terminaisons des nerfs aux centres nerveux. Tous ces faits que nous envisageons ici à un point de vue très-général seront repris et élucidés chacun dans leur lieu.

Ces considérations générales présentées d'une façon sommaire étaient nécessaires pour bien comprendre ce qui va suivre.

Je me propose d'exposer dans cet article les connaissances actuellement acquises au sujet des éléments anatomiques qui entrent dans la composition :

1° Des centres nerveux ;

2° Des terminaisons des nerfs moteurs et sensitifs;

3° De donner dans le cours même de cette double description une idée générale de la disposition d'ensemble du système nerveux considéré comme appareil, et d'étudier quelle influence il exerce sur la sensibilité, la motricité et la faculté de se nourrir que possèdent les éléments anatomiques des autres tissus.

I. **Anatomie générale des centres nerveux.** Les centres nerveux sont de deux ordres : les uns contenus dans le canal rachidien et la boîte crânienne, qui n'est qu'une dépendance du rachis, sont les centres nerveux proprement dits. Mais sur le trajet des nerfs, entre leur point d'origine et leur terminaison, l'on trouve des amas particuliers de substance nerveuse que l'on appelle des *ganglions* et que l'on doit considérer comme de petits centres nerveux périphériques. Ce sont même ces centres nerveux ganglionnaires qui paraissent les premiers chez les animaux inférieurs, et chez les vertébrés l'appareil contenu dans le canal rachidien et ses dépendances doit être considéré comme un appareil de perfectionnement organique.

A. CENTRES NERVEUX PROPREMENT DITS. Les centres nerveux proprement dits contenus dans le squelette céphalo-rachidien constituent les masses complexes à la composition desquelles prennent part un certain nombre de tissus divers ; mais ce qui caractérise ces centres, c'est l'existence d'éléments anatomiques tout à fait spéciaux que l'on appelle des cellules nerveuses ou cellules ganglionnaires.

L'existence des cellules nerveuses caractérise tout centre nerveux.

On les trouve tout aussi bien dans les centres ganglionnaires périphériques que dans l'encéphale et la moelle. Mais dans les ganglions leur structure est plus simple : nous devons donc étudier les cellules nerveuses de l'axe myélencéphalique avant les cellules des ganglions périphériques, la structure de ces dernières étant une simplification de celle des premières.

Les cellules nerveuses sont en relation à la fois les unes avec les autres et avec des cordons conducteurs; enfin, cellules et cordons nerveux sont plongés

dans un tissu qui les unit et les sépare. Ce tissu, ainsi que les enveloppes de l'encéphale et de la moelle, appartient au grand groupe des tissus connectifs. Tout cet ensemble est pénétré par le système vasculaire sanguin qui y distribue les substances nécessaires aux échanges organiques par son courant afférent. Les matériaux résultant de la désassimilation sont emportés par le système veineux. Nous devons donc décrire successivement : 1° les cellules nerveuses; 2° les tubes nerveux des centres; 3° le tissu conjonctif qui les unit et les sépare; 4° leurs rapports avec le système lymphatique qui constitue leur milieu intérieur; 5° les vaisseaux sanguins, artériels et veineux.

1° Cellules nerveuses. Les cellules nerveuses de la moelle épinière et de l'encéphale sont contenues dans ce que l'on appelle la substance grise des centres nerveux; cette dernière forme dans la moelle un amas entourant le canal central, et dans l'encéphale, la masse des circonvolutions et des ganglions cérébraux (corps striés, couches optiques, etc., etc.). La substance blanche, qui offre un aspect lacté, entoure la substance grise dans la moelle et forme dans l'encéphale de grandes masses séparant et reliant entre elles les masses grises ganglionnaires. On trouvera dans chacun des articles consacrés aux différentes parties des centres nerveux, prises en particulier, la description des différences qui distinguent entre elles les cellules ganglionnaires des diverses régions. Nous prendrons ici pour type les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière qu'il est plus facile d'isoler et d'étudier à la fois dans leurs détails, dans leurs rapports réciproques, et dans leurs connexions avec la substance blanche, c'est-à-dire avec les tubes nerveux conducteurs.

Un fragment de la moelle épinière du veau ou du chien est enlevé sur l'animal récemment sacrifié, débarrassé d'une partie de la substance blanche périphérique, et soumis à une macération de vingt-quatre à quarante-huit heures dans le sérum fortement iodé ou dans l'alcool dilué au tiers. Un petit fragment d'une des cornes antérieures est placé dans une goutte de liquide additionnel sur la lame porte-objet, et soigneusement dissocié à l'aide des aiguilles jusqu'à ce que, à l'aide d'un faible grossissement, on arrive à distinguer une ou plusieurs cellules ganglionnaires. Ces dernières sont ensuite soigneusement séparées du reste de la masse de substance grise; elles sont débarrassées avec des précautions très-grandes des parties qui leur sont étrangères et qui les entourent. Cette opération d'isolement exige un soin très-grand et ne peut être menée à bien qu'à l'aide de précautions infinies. Lorsque la cellule nerveuse a été convenablement séparée des parties adjacentes, elle flotte dans le liquide additionnel, et se présente à un faible grossissement sous l'aspect d'un petit nodule polygonal, ou arrondi, présentant à sa périphérie une multitude de prolongements ramifiés à la façon des racines d'une plante. Ces prolongements extrêmement nombreux, grêles et délicats, flottent dans le liquide ambiant; et lorsque l'on essaye de placer sur la préparation la lamelle porte-objet, ils reviennent sur eux-mêmes avec la plus grande irrégularité, se roulent de mille manières autour de la cellule, et forment à sa périphérie un peloton dans lequel on ne peut plus observer aucun détail de structure. Pour éviter cet inconvénient, il est nécessaire de recourir à un artifice. La cellule étant isolée et nageant dans le liquide additionnel, de façon que ses prolongements divers soient étalés régulièrement dans un plan horizontal, la préparation est abandonnée, sous une cloche de verre, à une demi-dessiccation qui résulte de l'évaporation de la majeure partie du liquide entourant la cellule nerveuse. Quand cette évaporation s'est produite, les

prolongements grêles du corps cellulaire ont contracté une adhérence suffisante avec la lame de verre pour que la lamelle qui sert à recouvrir la préparation ne les déplace pas; on place alors autour de l'objet microscopique une bordure découpée dans une feuille de papier à cigarettes; cette bordure joue le rôle d'un tasseau et empêche la cellule d'être écrasée par la lamelle à recouvrir. Au centre de cette dernière, on met une goutte de picrocarminate d'ammoniaque et on laisse tomber la lamelle sur l'objet qui se trouve ainsi recouvert. Quand la préparation a été bien faite, les prolongements ramifiés de la cellule n'ont subi aucun déplacement; on laisse la coloration s'effectuer lentement dans la chambre humide; au bout de vingt-quatre heures, on borde la préparation avec de la paraffine et l'on peut observer à l'aide d'un objectif à grand angle d'ouverture les détails suivants :

Les cellules nerveuses paraissent sous la forme de corps plus ou moins anguleux formés d'une masse de protoplasma granuleux; au centre se trouve un noyau le plus ordinairement unique (quelques auteurs, parmi lesquels M. Schultze, prétendent cependant avoir observé quelquefois deux noyaux); ce noyau, qui paraît vésiculeux, renferme un ou deux nucléoles brillants; quelques histologistes ont même décrit au sein des nucléoles des formations qui ne se rencontrent pas constamment et auxquelles ils ont donné le nom de nucléolules. Quoi qu'il en soit, le noyau est toujours vivement coloré par le carmin et prend une teinte rose homogène. L'hématoxyline agit de la même façon que le carmin; mais la purpurine, qui possède au plus haut degré la propriété de teindre vivement en rouge-pourpre tous les autres noyaux, n'exerce aucune action colorante sur celui des cellules nerveuses multipolaires; ce premier fait nous permet de dire déjà que l'élément cellulaire dont nous nous occupons est profondément séparé des autres par l'une des réactions histochimiques les plus importantes; c'est là l'indice de la différenciation profonde éprouvée par l'élément anatomique spécialisé. Une autre réaction intéressante est celle fournie par l'action de l'éosine soluble dans l'eau. J'ai montré dans un autre travail que l'éosine colore activement les noyaux des endothéliums et des cellules plates ramifiées du tissu connectif. Lorsque ultérieurement nous aurons à discuter, à propos de l'histoire de la névroglie, la signification de certains éléments cellulaires que l'on rencontre abondamment répandus au sein des centres nerveux, nous verrons qu'il est souvent difficile d'affirmer que telle ou telle cellule est connective ou nerveuse. La réaction que je viens d'indiquer me paraît être de nature à faciliter la distinction dans certains cas.

Tout autour du noyau, l'on voit le *corps de la cellule*, formé par une masse granuleuse de protoplasma; cette masse envoie à la périphérie de l'élément anatomique des prolongements arborisés plus ou moins nombreux; nous leur donnerons le nom de prolongements protoplasmiques principaux. Ces prolongements plus ou moins épais, parfois aplatis et rubanés, ne tardent pas à se diviser eux-mêmes, non pas dichotomiquement comme les rameaux d'une branche de gui, mais se divisant en prolongements secondaires de plus en plus grêles par une série de bifurcations en Y, à la manière des tiges qui se ramifient en suivant les lois de la dichotomie fausse; il résulte de cette disposition qu'à une certaine distance les prolongements protoplasmiques sont devenus extrêmement grêles, se rompent avec la plus grande facilité, et que leur mode de terminaison ne peut être exactement décrit.

Il est également difficile de dire si les prolongements protoplasmiques s'unis-

sent tous à leurs similaires, émanés de cellules situées plus ou moins loin, dans un plan supérieur, inférieur ou latéral. Gerlach pensait que les ramifications précitées formaient, à une certaine distance des éléments cellulaires, un réseau extrêmement délicat dont les mailles entouraient les tubes nerveux à la manière de celles d'un filet. Mais, ainsi que nous le verrons plus loin, cette assertion paraît reposer sur une erreur d'interprétation; nous nous contenterons de la signaler ici sans y insister davantage. D'autres auteurs, parmi lesquels Max. Schultze, prétendent avoir observé certains prolongements protoplasmiques qui, après un certain trajet, et ayant subi des divisions successives en Y, se seraient ensuite entourés d'une mince couche de myéline, de manière à constituer de petits tubes nerveux filiformes. De pareilles observations ont évidemment besoin

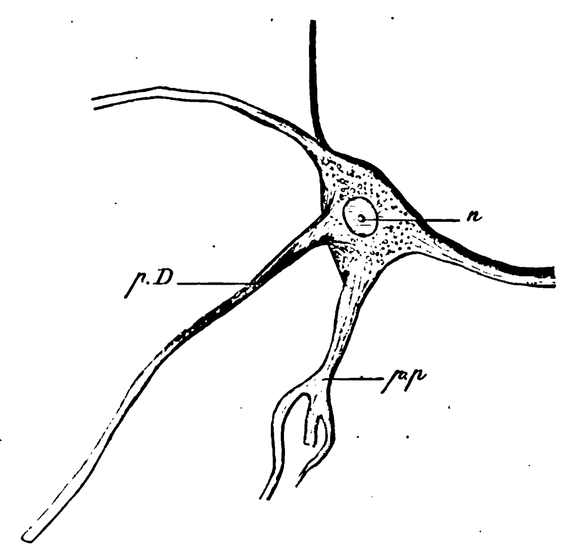



Fig. 3. — Cellule nerveuse des cornes antérieures du renflement lombaire de la moelle du chien. *n*, noyau nucléolé; — *p.p*, prolongements protoplasmiques; — *p.D*, prolongements de Deiters.

d'être corroborées. Il est cependant vraisemblable que les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses, après s'être ramifiés, vont s'anastomoser avec leurs similaires provenant de cellules multipolaires voisines ou éloignées; mais la disposition exacte de ces anastomoses n'a pas encore été convenablement décrite, et, d'autre part, les anatomistes qui, comme M. Luys et M. Meynert, ont indiqué topographiquement certaines de ces relations, l'ont fait plutôt d'après les données théoriques que d'après celles fournies par une analyse histologique rigoureuse. Nous venons de voir que la cellule nerveuse multipolaire est formée par une masse de protoplasma renfermant un noyau et émettant par sa périphérie de nombreux prolongements protoplasmiques ramifiés; cette cellule n'est entourée d'aucune production qui la limite à son pourtour et qui puisse être considérée comme analogue à une membrane d'enveloppe : c'est donc là un élément cellulaire constitué, non pas, comme le pensait Schwann, par un noyau, un contenu et une enveloppe, mais bien répondant à la définition donnée par Max. Schultze.

Examinons maintenant certains détails de structure qui, pour être difficiles à

observer ou même contestables, ne méritent pas moins de nous arrêter un instant.

La masse protoplasmique qui entoure immédiatement le noyau paraît simplement granuleuse, et les grains protéiques qu'elle renferme ne semblent point disposés, les uns par rapport aux autres, dans un ordre évident; mais à mesure que l'on s'éloigne du noyau, les granulations protoplasmiques se disposent avec plus de régularité, et dessinent une sorte de striation vague concentrique, très-irrégulièrement d'ailleurs, au noyau qui occupe la portion centrale de l'élément. Les rangées de granulations présentent sur leur parcours, et de distance en distance, de petites vacuoles qui se poursuivent en même temps que les granulations en série qui dessinent la striation grossière dont nous venons de parler sur les prolongements protoplasmiques ramifiés qui partent de la périphérie de la cellule multipolaire; ces derniers sont donc striés comme le corps de la cellule. Cette disposition, qui est surtout bien évidente sur des cellules observées après macération dans le sérum fortement iodé ou dans les préparations faites par la méthode des injections interstitielles à 1 pour 200, a servi de point de départ à une foule de descriptions que l'on peut hardiment qualifier d'entièrement schématiques. Certains auteurs, parmi lesquels J. Arnold et L. Beale, décrivent les cellules nerveuses comme formées de leur périphérie par un enchevêtrement compliqué de fibrilles. Max. et Franz Schultze pensent que les prolongements protoplasmiques ont également une structure fibrillaire, et donnent le nom de fibrilles élémentaires à ces fibrilles hypothétiques; jusqu'à présent du moins, il a été impossible d'obtenir des préparations dans lesquelles les fibrilles élémentaires sus-indiquées aient été vues dans l'état de dissociation et d'isolement. Ce qui paraît certain, c'est que la substance granuleuse des cellules multipolaires présente des indices de striation; mais essayer de poursuivre cette dernière et d'indiquer, comme l'a fait Lionnel Beale, le trajet compliqué des filaments nerveux minuscules au travers d'une cellule nerveuse, me paraît être une tentative prématurée, dans l'état actuel de la science.

Outre les granulations protoplasmiques proprement dites, le corps des cellules multipolaires en renferme d'autres, de nature pigmentaire, jaunes, ambrées, brunes ou noires, et qui sont soit disséminées dans le protoplasma, soit accumulées en amas. Le plus ou moins grand nombre de ces granulations pigmentaires prend souvent, en anatomie pathologique, un certain intérêt, leur existence est du reste à peu près constante, c'est pourquoi il convenait d'en donner une brève description.

Revenons un instant sur la signification morphologique qu'il convient d'attribuer à la cellule nerveuse multipolaire. Et tout d'abord, voici de quelle façon Max. Schultze comprenait lui-même cette signification. Pour lui, la cellule multipolaire est initialement formée par une masse indifférente de protoplasma renfermant un noyau. Au fur et à mesure du développement, la cellule subit des modifications profondes en même temps que sa différenciation s'opère. Le protoplasma de sa périphérie s'organise; ses granulations, se mettant en série, constituent par leur réunion la portion fibrillaire ou striée de l'élément. C'est-à-dire que la portion véritablement nerveuse de la cellule se produit, non pas seulement sous l'influence du protoplasma, mais en vertu d'une transformation directe, *in situ*, de ce dernier. Nous reviendrons plus tard sur ce point, mais nous devons nous occuper maintenant d'un détail de structure extrêmement important, et qui sert de trait d'union entre la cellule nerveuse proprement dite

et le cordon conducteur des actions nerveuses qu'elle élabore. Je veux parler d'un prolongement qui diffère de tous les autres par son origine, sa constitution, son trajet; ce prolongement est connu sous le nom de *prolongement cylindre-axe* ou *de Deiters*.

*Prolongement cylindre-axe ou de Deiters*. Ce prolongement remarquable présente cette particularité importante que, jusqu'à une certaine distance de son point d'émergence, il ne subit aucun branchement. On le voit prendre naissance au voisinage du noyau par une sorte d'éminence conique formée par un soulèvement de la substance protoplasmique qui constitue le corps de la cellule nerveuse. A ce niveau le protoplasma paraît nettement strié, et cette striation granuleuse se poursuit jusqu'à une certaine distance sur le prolongement cylindre-axe.

Le prolongement de Deiters prend donc son origine dans la substance vaguement fibrillaire de la cellule nerveuse, dont il constitue à l'origine une portion différenciée. Son caractère principal est, comme nous l'avons dit, de ne point subir dans le voisinage de la cellule les divisions en Y qui se montrent sur le trajet des prolongements protoplasmiques. A une courte distance de son cône initial, il devient régulièrement cylindrique et se poursuit en conservant cette forme et sans augmenter ni diminuer de volume. Au moyen des imprégnations d'argent, Fromann et Grandry ont montré qu'il présentait la striation transversale caractéristique du cylindre d'axe (*voy.* CORDONS NERVEUX, *Cylindre d'axe*).

La plupart des histologistes, suivant en cela la description de Schultze, ont constaté qu'il conserve pendant tout son parcours une apparence fibrillaire. Nous avons vu que c'est surtout sur des coupes transversales de nerfs, faites après durcissement dans l'acide osmique, que l'on parvient à démontrer la structure fibrillaire du cylindre-axe. Mais cette vérification n'a pas encore été faite pour le prolongement de Deiters considéré en particulier.

Cependant, l'identité de ce prolongement avec le cylindre-axe des cordons nerveux ne peut être mise un instant en doute. Comme eux, il est vivement coloré par le carmin, il présente l'éclat gras particulier aux cylindres d'axe, il s'infléchit comme eux à la façon d'un tube ou se fend de manière à présenter l'apparence d'un ruban. Ce dernier phénomène avait fait penser d'abord à certains auteurs qu'il n'était autre chose qu'un véritable tube, mais un examen plus attentif permet d'affirmer qu'il est plein comme le cylindre-axe des cordons nerveux.

Le prolongement de Deiters ne présente sur son parcours aucun renflement analogue au renflement biconique; ce dernier n'existe en effet que dans les tubes nerveux munis d'étranglements annulaires; parvenu à une certaine distance de son point d'origine, il se recouvre d'une gaîne de myéline et entre ainsi dans la composition d'un tube nerveux; ce point de jonction entre le prolongement cylindre-axe de la cellule multipolaire d'une part et le cordon conducteur ou tube nerveux de l'autre est encore incomplétement connu; il est difficile de savoir comment se termine la gaîne de myéline, comment se comportent les enveloppes de cette dernière par rapport au filament axile, et l'on ne sait pas davantage si, depuis le moment où il quitte la cellule nerveuse jusqu'à celui où il entre dans la composition d'un tube nerveux proprement dit, le prolongement de Deiters est ou non revêtu d'une gaîne propre analogue à celle que Mauthner a décrite à la surface du cylindre-axe des nerfs périphériques. Dans les préparations obtenues par dissociation et colorées à l'aide du picro-

carminate d'ammoniaque, on voit le long du prolongement de Deiters une légère zone granuleuse incolore, mais je ne saurais affirmer que cette image réponde, soit à la gaîne de Mauthner, soit à toute autre production analogue; de nouvelles recherches sont nécessaires à ce sujet. Dans des questions d'analyse histologique aussi délicates que celles qui nous occupent actuellement, nous devons du reste signaler un grand nombre de lacunes que des observations ultérieures pourront seules combler. Nous venons de voir quelle est la constitution des cellules nerveuses et le mode d'origine des cordons conducteurs; nous n'insisterons pas sur les variétés d'insertion du filament de Deiters à la cellule nerveuse, ni sur l'orientation de ce prolongement. qui varie dans les différentes régions des centres nerveux. Ces questions sont du ressort de l'anatomie descriptive, et on les trouvera résolues dans des articles spéciaux (*voy.* CERVEAU, CERVELET, MOELLE, ENCÉPHALE, CIRCONVOLUTIONS, etc.). Nous devons maintenant aborder un autre point de notre étude et décrire les tubes nerveux des centres myélencéphaliques.

2° TUBES NERVEUX DES CENTRES. Dans les centres nerveux les cordons conducteurs ou tubes nerveux occupent une large place. Ils constituent par leur agglomération la substance blanche. C'est surtout dans la moelle épinière, au niveau des cordons antérieurs, postérieurs ou latéraux, qu'il convient de les étudier. Cette étude peut être faite soit sur des coupes obtenues après durcissement dans le bichromate d'ammoniaque à 1 p. 500 ou dans l'acide chromique à 1 p. 1000, soit à l'aide de la dissociation effectuée après que l'on a fixé dans leur forme, à l'aide d'un réactif coagulant, les tubes nerveux qu'on veut examiner.

Le meilleur de ces réactifs fixateurs est l'acide osmique en solution dans l'eau à 1/200. A l'aide d'une seringue de Pravaz que l'on remplit de la solution précitée, on pique l'un des cordons blancs de la moelle et l'on y pousse une injection interstitielle : le liquide file dans la direction de l'axe de la moelle sans former de boule au niveau du point où a été pratiquée l'injection. Les tubes nerveux sont écartés les uns des autres, et, si l'on achève le durcissement par un séjour de vingt-quatre heures dans l'acide osmique à 1 p. 100, il devient assez facile d'isoler par la dissociation des filaments nerveux qui, examinés dans l'eau, présentent les particularités suivantes.

Les tubes nerveux isolés de la sorte sont ordinairement rompus à leurs deux extrémités et ne peuvent être observés sur une grande longueur. Bien qu'il soit vraisemblable, ainsi que nous le verrons plus tard, qu'ils possèdent des divisions en Y (Deiters), ces divisions sont difficiles à mettre en évidence, et Gerlach ne les a jamais observées nettement.

Le diamètre des tubes est extrêmement variable : dans certaines régions il atteint 0,12 et 0,2 de millimètre (cordons antérieurs), tandis que dans d'autres régions ils n'ont que 0,004 de millimètre. Ils paraissent régulièrement cylindriques et, premier fait important à noter, ils ne présentent dans leur continuité rien qui ressemble aux étranglements annulaires décrits par M. Ranvier sur les nerfs périphériques. Les tubes nerveux des centres sont donc, au point de vue morphologique, essentiellement différents de ceux des cordons nerveux proprement dits.

Dans sa portion centrale chaque tube nerveux possède un filament axile, présentant tous les caractères du cylindre d'axe des tubes nerveux périphériques. Dans les préparations, ces cylindres d'axe se montrent souvent isolés,

et après coloration par le picro-carminate ou le carmin ils sont vivement teints en rose et leur périphérie reste légèrement granuleuse et incolore, ce qui permet de penser qu'ils sont revêtus d'une gaîne analogue à celle de Mauthner. Sur la continuité du filament axile on ne voit jamais de renflements biconiques, ce qui se conçoit d'ailleurs, puisque les tubes nerveux qui nous occupent ne possèdent point d'étranglements annulaires.

Mais la majorité des tubes présente une gaîne de myéline que l'osmium teint en noir et qui est formée à la manière de la moelle des nerfs périphériques; on peut se convaincre de ce dernier fait par l'examen des tubes nerveux fixés par l'osmium et dissociés à l'aide d'aiguilles; mais c'est surtout sur les coupes transversales faites après l'action de l'osmium, ou effectuées après durcissement dans les solutions chromiques, que la gaîne de myéline offre des dispositions régulières. Sur de pareilles coupes transversales on voit la coupe optique de chaque tube se montrer sous la forme d'un cercle parfait. Au centre de chacun de ces cercles, on voit la coupe du cylindre d'axe qui se montre comme un point rouge dans les préparations colorées au carmin. Autour de ce point central sont des zones concentriques de myéline en nombre variable, et disposées de telle sorte que l'étui médullaire présente l'aspect de la tranche d'une main de papier dont on aurait affronté les bords.

Gerlach, qui signala le premier cette stratification de la myéline dans les tubes nerveux de la moelle épinière, l'avait faussement rapportée à l'action des réactifs coagulants s'opérant en plusieurs temps. Je ne m'arrêterai pas davantage sur ce sujet, l'interprétation des stries concentriques de la myéline ayant *été* longuement discutée par moi dans l'article NERFS (*voy.* NERFS, *Gaînes de myéline*).

Jusqu'ici nous venons de voir le tube nerveux à moelle constitué, sauf l'absence des étranglements annulaires, d'une façon très-analogue au tube nerveux à moelle des cordons périphériques. Mais actuellement des différences capitales surgissent entre les deux ordres de cordons conducteurs. La majorité des histologistes, et parmi eux Gerlach, auteur du dernier article d'ensemble sur la matière (*Manuel de Stricker*, traduction anglaise, 1872, p. 628), affirment que les tubes nerveux des centres ne possèdent point de gaîne de Schwann; d'après Gerlach, cette gaîne serait remplacée par un réseau tubulaire et très-délicat de fibres élastiques. Cependant, ils ne considèrent pas la gaîne de Schwann comme manquant absolument, mais comme si intimement liée à la névroglie qu'elle n'en peut être séparée. Nous discuterons plus longuement cette question à propos du tissu connectif des centres nerveux. Il est néanmoins nécessaire de dire que M. Ranvier a montré l'existence d'une double gaîne tubulaire qui environne l'étui de myéline et dont les feuillets sont superposés. Cette gaîne ne peut être considérée comme l'analogue de celle de Schwann, puisqu'elle n'offre pas d'étranglements annulaires et que ses rapports avec les noyaux des nerfs d'une part, de l'autre avec le tissu connectif qui les unit et les sépare, ne sont jusqu'ici nullement connus.

Il est donc difficile d'indiquer, dans l'état actuel de la science, quels sont les rapports morphologiques des tubes nerveux qui composent la substance blanche et de ceux qui, par leur réunion, forment les nerfs périphériques. Nous avons reconnu que ces derniers peuvent être considérés, au point de vue de l'anatomie générale, comme une série de cellules placées bout à bout et traversées par le cylindre-axe qu'elles isolent, qu'elles protégent, qu'elles soutiennent, en même temps qu'au niveau de leur point d'union elles sont disposées pour sa

nutrition. Mais dans la substance blanche des centres nerveux il est actuellement impossible de résoudre le tube nerveux en une série d'équivalents cellulaires analogues aux segments interannulaires des nerfs, et ce point important de la morphologie peut être considéré comme absolument à déterminer.

Nous n'étudierons pas ici en détail les fibres de Remak. Si la connaissance des tubes nerveux à myéline des centres nerveux est restée jusqu'ici incomplète, celle des fibres sans moelle est tout entière à faire. La disposition du réseau des fibres de Remak a d'ailleurs été indiquée à propos des cordons nerveux, et nous avons dit alors tout ce que nous en pouvions dire (*voy.* NERFS, *Cordons nerveux*, *Fibres de Remak*).

3° RÉSUMÉ DE LA CONSTITUTION MORPHOLOGIQUE DES CELLULES MULTIPOLAIRES ET DE LEURS RAPPORTS CONNUS ENTRE ELLES ET LES TUBES NERVEUX DES CENTRES. Nous avons vu que la cellule multipolaire est un élément histologique absolument différencié. A la périphérie de cette cellule on voit une édification protoplasmique très-complexe, formée de substance striée, et dont les stries se poursuivent sur une multitude de prolongements, mais prennent dans un seul (le prolongement de Deiters) le caractère des fibrilles du cylindre d'axe. On sait qu'au bout d'un certain trajet le prolongement de Deiters s'entoure de myéline et constitue un tube nerveux des centres. On ne sait pas quelle est l'origine exacte, au contraire, des cylindres d'axe nus ou fibres de Remak. Ces dernières fibres émanent-elles d'un prolongement cylindre-axe, ou de prolongements protoplasmiques? on l'ignore absolument, c'est une étude à faire.

Actuellement nous devons nous préoccuper d'une question qui jusqu'ici avait été très-controversée sans être jamais résolue. Nous avons étudié dans les centres nerveux myélencéphaliques les cellules multipolaires simplement au point de vue de leur constitution morphologique. Mais l'observateur le moins attentif reconnaîtra sans peine que, parmi ces éléments, il en est de dimensions pour ainsi dire colossales, sur divers points des centres nerveux, tandis que dans d'autres îlots de substance grise les cellules nerveuses multipolaires sont de dimensions variables et souvent arrivent à une petitesse extrême.

Existe-t-il : 1° des différences intrinsèques entre les cellules multipolaires de volume différent; 2° existe-t-il des relations entre la taille des cellules et celle des nerfs dont elles constituent les noyaux d'origine?

Depuis les travaux de Charles Bell et de Magendie, les auteurs qui se sont succédé ont cherché à diviser les cellules multipolaires en motrices et sensitives. Nombre d'anatomistes, prenant pour type de leur description les grandes cellules de la substance grise des cornes antérieures qui sont en rapport direct, comme on le sait, avec les racines motrices, ont considéré comme appartenant en propre au système moteur les cellules gigantesques des cornes antérieures du renflement lombaire. On a même appelé exclusivement ces grandes cellules les cellules *motrices*. Néanmoins, la recherche comparative ayant pour but d'établir entre les diverses cellules multipolaires des rapports de grandeur déterminés a conduit rapidement les observateurs à conclure qu'il n'existait point de dimensions pour ainsi dire typiques dont on pût se servir pour établir par la simple inspection la fonction motrice ou sensitive des diverses cellules multipolaires. Considéré de la sorte, le problème morphologique était considérablement obscurci, et l'expérimentation physiologique seule pouvait être considérée comme un moyen sûr de détermination des fonctions des cellules, abstraction faite de leurs dimensions respectives. Tel était l'état de la question, lorsque mon collègue et ami M. le

professeur Pierret l'a reprise à un point de vue tout nouveau. Je vais exposer ici brièvement les résultats auxquels il est arrivé.

M. Pierret (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, p. 1422-1425; 1878) a étudié séparément les dimensions des cellules dans les masses grises motrices et dans les sensitives. Il a montré que les plus grandes cellules nerveuses connues sont situées dans les ganglions moteurs, ou cornes antérieures du renflement lombaire de la moelle, et dans les circonvolutions fronto-pariétales du cerveau. Or, d'une part, les nerfs moteurs qui émanent du renflement lombaire, les sciatiques, par exemple, sont les plus longs et les plus volumineux du corps humain. Ils prennent donc naissance précisément dans le point où l'on trouve les plus grosses cellules multipolaires. D'autre part, les énormes cellules du lobe paracentral paraissent commander, comme on sait, les mouvements des membres inférieurs. De telle sorte que, dans ce cas particulier, les cellules qui semblent porter leur action à la plus grande distance sont aussi celles dont le volume et les dimensions sont plus considérables. Sans poursuivre l'analyse dans ses détails, je donnerai tout d'abord la formule de la loi proposée par M. Pierret; c'est à savoir : les dimensions des cellules motrices ou sensitives des centres nerveux sont, *chez l'homme*, en raison directe de la distance qui les sépare, d'une part, de l'organe périphérique qu'elles innervent, et, d'autre part, du centre cérébral qui est le point de départ des actions excito-motrices et des impressions sensitives. En d'autres termes, les dimensions des cellules nerveuses sont sensiblement en raison directe du parcours des incitations motrices qui en partent ou des excitations sensitives qui y arrivent.

Si l'on étudie, en effet, comparativement la longueur des nerfs partis des centres ganglionnaires et la grosseur des cellules multipolaires de ces mêmes centres, on voit qu'à la région dorsale de la moelle les cellules antérieures sont de moitié plus petites que celles de la région lombaire. Les nerfs qui émanent de cette région sont relativement courts, si on les compare à ceux des membres inférieurs, et, d'un autre côté, la distance qui les sépare du cerveau tend à diminuer. A la région cervicale les cellules motrices sont plus volumineuses que celles de la région dorsale, ce qui tient à la longueur des nerfs brachiaux ; inversement elles sont plus petites que celles de la région lombaire, ce qui peut s'expliquer par la moindre distance qui les sépare des centres cérébraux qui commandent leur action. Des observations analogues peuvent être faites pour l'hypoglosse, les oculo-moteurs, etc. L'étude des cellules sensitives conduit à des résultats absolument identiques, les plus grosses d'entre elles se rencontrant dans les colonnes de Clarke au voisinage de la région lombaire, les plus petites existant dans le nerf sensitif le plus court, et aussi le plus rapproché des lobes occipitaux, l'acoustique.

Il suit de là que, d'après la formule de Pierret, *la grosseur des éléments multipolaires est proportionnelle à leur portée physiologique*, si l'on entend par ce dernier terme la distance à parcourir par l'influx nerveux de la cellule où il est élaboré à l'organe périphérique moteur ou sensitif.

4° TISSU CONJONCTIF DES CENTRES NERVEUX MYÉLENCÉPHALIQUES ; NÉVROGLIE. Les centres nerveux ne sont pas uniquement formés par des éléments servant à la génération ou à la conduction de l'influx nerveux. Comme tous les autres tissus complexes celui des centres est soutenu, cloisonné et nourri, par l'intermédiaire du tissu connectif.

Le tissu connectif du myélencéphale doit être soigneusement distingué en

deux variétés très-diverses : 1° un tissu formant la charpente du centre nerveux et son squelette pour ainsi dire, c'est le tissu *fasciculant;* 2° une autre variété du tissu connectif entourant les éléments nerveux et les séparant les uns des autres leur sert de milieu intérieur, d'organe lymphatique, et concourt à leur nutrition, c'est la *névroglie* proprement dite.

a. *Tissu de soutènement, tissu fasciculant.* On sait que les méninges entourent d'un système compliqué les centres nerveux myélencéphaliques. Sans insister pour le moment sur leur description, qui a été faite ailleurs (MÉNINGES), on n'ignore pas que le cerveau et la moelle sont immédiatement et étroitement embrassés par une membrane fibro-vasculaire particulière, la pie-mère. Le tissu conjonctif de cette membrane supporte les vaisseaux sur la disposition desquels nous insisterons un peu plus loin; elle est d'ailleurs formée d'un tissu connectif modelé, c'est-à-dire dans lequel les éléments cellulaires sont plus ou moins nettement ordonnés, relativement à la trame conjonctive. Mais autour de la moelle elle ne se comporte pas absolument de la même façon que le fait la gaîne lamelleuse à l'égard du cordon nerveux périphérique, c'est-à-dire que, dans ses portions immédiatement adjacentes au centre nerveux, elle n'affecte pas la disposition finement feuilletée et pour ainsi dire hyaline de la gaîne lamelleuse du nerf. La pie-mère entoure la moelle et l'encéphale de toutes parts sans acquérir une disposition nettement stratifiée, puis elle envoie dans l'intérieur du centre nerveux une série de cloisons qui se subdivisent indéfiniment et qui circonscrivent sous forme de fascicules des portions de la substance blanche qui forme l'écorce du centre nerveux. Ces portions diminuent graduellement de volume, de façon que, sur une coupe, leur aire de section est aussi graduellement décroissante. Ainsi se trouve constitué l'appareil de soutènement du centre nerveux. Cet appareil de soutènement, non-seulement cloisonne la masse, mais encore renferme dans l'épaisseur de ses parois résistantes les *vaisseaux de distribution*, c'est-à-dire les petites artères et les petites veines. Nous répétons ici ce que nous avons dit à propos du tissu connectif fasciculant des cordons nerveux. La consistance des éléments nerveux proprement dits est très-peu considérable; ces éléments sont mous et semi-liquides. Tous les vaisseaux autres que les capillaires, c'est-à-dire ceux dans lesquels l'effet des mouvements circulatoires peut se transmettre brusquement, devaient être soutenus par un appareil résistant destiné à empêcher le brusque retentissement de leurs changements d'état sur les éléments délicats au milieu desquels ils sont situés. Aussi, là où cesse le système de lames connectives cloisonnantes, cessent aussi les artérioles et les veinules, c'est-à-dire les vaisseaux de canalisation. Le réseau capillaire est tout entier plongé dans la névroglie.

b. *Tissu connectif de la nutrition, névroglie.* Cette substance intercalaire, signalée en 1811 par Keuffel, a reçu son nom de Virchow. On discute encore sur sa nature. Les premiers auteurs l'avaient appelée ciment nerveux; d'autres, différant peu de cette opinion, lui ont donné le nom de *matière amorphe des centres nerveux* (Ch. Robin). Il est extrêmement facile de voir que bien au contraire la névroglie est absolument figurée et constitue un tissu particulier défini. Pour le dire de suite, ce tissu est à très-peu de chose près identique au tissu conjonctif intra-fasciculaire des nerfs périphériques (*voy.* CORDONS NERVEUX).

Si l'on pratique après durcissement convenable, et perpendiculairement à son axe, une coupe de la moelle épinière d'un vertébré, l'on reconnaît qu'entre

les tubes nerveux coupés en travers, et sur les points où cessent d'être visibles les cloisons fibreuses du tissu fasciculant, il existe néanmoins un tissu intercalaire. Ce tissu semble formé, sur les coupes minces que l'on a traitées par le pinceau pour chasser les tubes nerveux, par un tissu réticulé semblable à celui d'un ganglion. Il paraît formé de mailles, arrondies pour loger les tubes, et présentant une aire variable qui correspond aux dimensions également variables de ces derniers. Je ferai remarquer qu'on obtiendrait exactement le même résultat en traitant par le pinceau une coupe du parenchyme rénal pratiquée perpendiculairement à la direction des tubes urinifères. C'est cependant sur de pareilles données que nombre d'auteurs ont conclu que le réseau de la névroglie est identique ou analogue au tissu lymphoïde ou adénoïde de His. Kölliker, entre autres, considère ce tissu comme formé de cellules étoilées et anastomosées. Les histologistes précités ont simplement tous commis l'erreur faite par Virchow lorsque, se fondant sur la coupe transversale d'un tendon, il admettait au sein de ce dernier un réseau de cellules étoilées existant dans tous les plans. Il suffit, en effet, de pratiquer une coupe de la moelle parallèlement à son axe, c'est-à-dire à la direction générale des faisceaux blancs, pour voir disparaître l'aspect réticulé en apparence caractéristique. Une autre erreur est celle de Gerlach, qui, sur des coupes transversales, voyant les travées de la névroglie prendre une apparence granuleuse et résister à certains réactifs, a pensé que le tissu connectif intercalaire aux éléments nerveux consistait en un réseau compliqué de nature élastique. L'aspect granuleux des coupes n'est nettement visible que sur les transversales; les sections longitudinales ne montrent pas cette apparence.

D'un autre côté, sur des préparations faites après congélation, la substance qui unit et sépare les éléments nerveux proprement dits paraît quelquefois simplement homogène. C'est ce qui a conduit Walther à penser que cette substance n'est autre chose qu'un ciment analogue à celui qui unit les épithéliums. L'opinion de Golgi est un peu différente; il croit que l'aspect homogène de la névroglie n'est que le résultat de la coalescence des éléments cellulaires, qui pour lui se termineraient en une multitude de pinceaux de fibrilles délicates que l'action des réactifs résoudrait en granulations.

Le plus simple examen montre que ces conceptions diverses sont pour la plupart erronées. L'encéphale tout entier d'un chien ou d'un mouton est enlevé sur l'animal qu'on vient de sacrifier. Sur cet encéphale, vivant encore pour ainsi dire, la valvule de Vieussens est mise à nu, arrosée pendant quelques instants d'une solution d'acide osmique à $\frac{1}{100}$, retranchée avec des ciseaux, puis colorée à l'aide d'une solution de picro-carminate d'ammoniaque à $\frac{1}{100}$ ou d'éosine primerose soluble dans l'eau. La membrane est fixée dans sa forme; examinée dans l'eau, elle se montre formée d'une infinité de tubes nerveux à myéline qui ne présentent point d'étranglements annulaires, point d'incisures bien nettes, et qui se branchent en Y un grand nombre de fois. Dans l'intervalle de ces tubes de diamètre excessivement différent, on voit des réseaux de fibres de Remak qui se poursuivent en s'anastomosant dans toutes les directions; enfin, un réseau connectif d'une délicatesse extrême formé de minuscules faisceaux de fibres qui s'entre-croisent, s'intriquent et se mêlent dans des directions diverses sans jamais affecter la disposition caractéristique des travées du tissu adénoïde. Cette trame conjonctive renferme des éléments cellulaires spéciaux,

son aspect général est sensiblement le même que celui du tissu intra-fasciculaire des cordons nerveux : c'est la névroglie proprement dite.

Pour étudier ce tissu connectif, il convient de pratiquer, à l'exemple de M. Ranvier (Ranvier, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1873), des injections interstitielles d'acide osmique à $\frac{1}{300}$ dans la substance blanche de la moelle épinière. Les éléments sont fixés dans leur forme, les fibres à myéline sont teintes en noir, les fibres de Remak sont reconnaissables à leur disposition typique et, dans ces conditions, une dissociation minutieuse peut mettre en évidence les éléments de la névroglie. Cette dernière se montre, sur des préparations colorées au picro-carminate d'ammoniaque, sous forme d'un tissu connectif très-délicat, dont les faisceaux sont d'une petitesse extrême. Ces faisceaux n'ont pas plus de 1 à 2 $\mu$ de diamètre. Ce sont cependant des faisceaux et non des fibrilles, car, à l'aide d'un bon objectif à grand angle d'ouverture, on reconnaît que leur structure est complexe et qu'ils sont formés de filaments minuscules. Ils sont coudés et entre-croisés, mais ils se poursuivent à de grandes distances, sans former de chiasmas analogues à ceux des faisceaux conjonctifs du grand épiploon ou des autres tissus réticulés. La direction générale des faisceaux conjonctifs de la névroglie est sensiblement celle des faisceaux de fibres blanches dans la substance corticale. Elle devient au contraire irrégulière au voisinage de la substance grise et dans l'intérieur de cette dernière. Certains auteurs ont décrit parmi ces fibres une grande proportion d'éléments élastiques très-délicats. Ces éléments sont certainement peu nombreux, car il m'a été impossible de les déceler en grand nombre par l'action du picro-carminate d'ammoniaque qui teint le tissu élastique en jaune vif, et par la primerose qui le colore avec une élection parfaite en rouge très-intense. On le voit, la trame conjonctive, la *tela connectiva* n'est point ici disposée pour la résistance. De même que dans le tissu intra-fasciculaire des nerfs, il s'agit ici d'un tissu connectif disposé spécialement pour la nutrition.

Le système des cellules fixes de la névroglie est difficile à apercevoir. Néanmoins, sur une coupe transversale de la moelle pratiquée perpendiculairement à la direction des fibres blanches, et colorée par la purpurine, M. Ranvier a pu voir que ces cellules névrogliques sont ordonnées par rapport aux tubes nerveux. Elles en occupent les intervalles et beaucoup d'entre elles s'appliquent à la surface des tubes à myéline comme le feraient des tuiles courbes de même rayon. Ceci revient à dire qu'à ce niveau les cellules de la névroglie se moulent dans les intervalles des éléments nerveux conducteurs et en prennent l'empreinte. Sur des dissociations ces cellules ont été vues depuis longtemps, et le premier auteur qui les a décrites, Deiters, les a figurées comme des cellules à prolongements multiples, ramifiés dans toutes les directions, très-délicats, ce qui rend l'élément tout entier grossièrement comparable dans sa forme au corps d'une araignée munie de ses pattes grêles. Il est extrêmement facile de retrouver ces *cellules araignées* (Jastrowitz) dans les portions des centres nerveux qui sont le siége d'une inflammation légère aiguë (Pierret) ou chronique. Le réseau connectif prend alors l'aspect du tissu muqueux au premier stade de son développement, mais dans l'état adulte comme à l'état sain il n'est pas facile de voir la forme exacte de ces éléments. M. Ranvier les a isolés, les a décrits comme des cellules plates, d'une minceur extrême, analogues à celles du tissu connectif lâche, et reposant de place en place sur des nattes de tissu conjonctif

extrêmement délicat. Ce seraient, d'après lui, des prolongements brisés de l'îlot de fibres connectives entre-croisées sur lesquelles repose chaque cellule, qui constitueraient les pointes latérales de la cellule araignée, pointes que l'on aurait prises pour des expansions protoplasmiques délicates. Mais, autant que je l'ai pu constater sur des préparations de centres nerveux d'abord fixés dans leur forme, puis dissociés soigneusement et colorés à l'aide de faibles solutions de primerose, je pense que les cellules de la névroglie, de même que celles du tissu connectif lâche, sont munies de prolongements rayonnant dans tous les plans, et s'insinuant dans tous les interstices. Le réactif que j'ai employé, lorsqu'il n'est pas trop concentré, ne colore en effet que le protoplasma qu'il poursuit dans ses expansions les plus délicates. Tous les faisceaux connectifs demeurent au contraire incolores. Il s'agit donc ici de cellules très-comparables aux cellules plates, étoilées, anastomosées et s'étendant dans tous les plans sous forme de nappes protoplasmiques, que j'ai décrites ailleurs, et sur lesquelles je ne reviendrai pas. Quoi qu'il en soit, le fait capital qui résulte de cette description, c'est que mon maître, M. Ranvier, a eu parfaitement raison de séparer la névroglie du tissu réticulé ; elle est au contraire identique dans sa constitution, ainsi qu'il l'a affirmé, avec le tissu conjonctif lâche au sein duquel vivent les éléments anatomiques différenciés comme au milieu d'une atmosphère lymphatique.

La lymphe en effet circule dans les mailles de la névroglie, et il est possible de développer suffisamment cette dernière pour montrer clairement qu'elle est l'intermédiaire obligé entre les éléments nerveux d'une part et d'autre part les vaisseaux qui les nourrissent. Pour le démontrer, M. Ranvier a fait l'expérience suivante : il pique les cordons blancs de la moelle épinière avec la canule-trocart d'une seringue de Pravaz contenant du bleu de Prusse rendu soluble dans l'eau par des hydratations successives. L'injection bleue ne forme pas de boules, mais file dans les intervalles des tubes nerveux et, les séparant les uns des autres, elle gonfle la région injectée et lui donne une configuration légèrement olivaire. La pièce ultérieurement durcie dans le bichromate d'ammoniaque montre des détails intéressants. Sur les coupes transversales, les tubes nerveux paraissent sous forme de cercles clairs comme immergés dans la masse bleue de l'injection, et qui les sépare tous plus ou moins largement les uns des autres. Au milieu des îlots bleus on voit la coupe des vaisseaux qui sont de la sorte séparés nettement, et par un espace développé, de la paroi des éléments nerveux. Fréquemment, sur des préparations colorées au picro-carminate, on voit soit accolées aux tubes nerveux et les embrassant, soit tendues dans les intervalles bleus, des cellules plates, étoilées et ramifiées de névroglie. On reconnaît donc que dans l'état normal les vaisseaux sont séparés des éléments nerveux par un espace connectif parcouru par des cellules migratrices, et au sein duquel, par l'intermédiaire duquel, s'effectue la série des échanges nécessaires à la vie et au fonctionnement des éléments anatomiques fixes.

Je n'insiste pas sur la structure de la névroglie au voisinage du canal épendymaire, elle est ici simplement plus serrée. Le voisinage de l'épendyme est l'un des lieux d'élection où il convient de pratiquer soit des dissociations simples, soit des injections interstitielles pour étudier les éléments connectifs. Sur ce point aussi les éléments cellulaires sont nombreux et faciles à isoler, enfin le canal épendymaire est revêtu d'un épithélium à cils vibratiles décrits pour la première fois par Hannover et qui n'offre rien de très-particulier dans sa

constitution. Morphologiquement cependant cet épithélium présente de l'intérêt, car il est le représentant de l'ectoderme primitif inclus au niveau du sillon dorsal chez l'embryon.

Nous avons vu que la névroglie joue un rôle prépondérant dans la nutrition du tissu nerveux des centres. Dans certaines circonstances cette névroglie devient surabondante, étouffe par sa prolifération les tubes et les cellules nerveuses auxquels elle est interposée; une véritable cirrhose, une sclérose de la moelle se produit à ce niveau. Je n'ai pas à insister ici sur la manière systématique ou disséminée suivant laquelle se produisent de pareilles lésions (*voy.* ATAXIE LOCOMOTRICE, SCLÉROSE, TABES), mais je dois dire ici comment la névroglie est transformée dans ces lésions. Comme dans toutes les cirrhoses, c'est ici du tissu fibreux proprement dit, c'est-à-dire un tissu de charpente, qui se substitue au tissu connectif lâche, lymphatique ou de nutrition. C'est pourquoi M. Debove (*Archives de physiologie*, 1874), en pratiquant des injections interstitielles dans des plaques de sclérose de la moelle, a mis en évidence un stroma connectif résistant et de grandes cellules plates irrégulières. C'est un tissu analogue qui se produit toujours dans les inflammations interstitielles accompagnées de destruction des éléments anatomiques différenciés de l'organe atteint. Autrement dit la structure d'une plaque de sclérose n'apprend absolument rien sur la structure normale de la névroglie.

Je dois enfin signaler ainsi pour mémoire une production particulière découverte par M. Mathias Duval au pourtour du sinus rhomboïdal des oiseaux. Elle consiste, au dire de l'auteur, en un tissu de cellules vésiculeuses, rondes, claires, volumineuses, aplaties par pression réciproque, et très-semblables à celles de la corde dorsale ou du nodule sésamoïde du tendon d'Achille des batraciens anoures. D'après M. Mathias Duval, ces cellules ne pourraient être confondues avec des vésicules adipeuses par ce seul fait que l'osmium ne les teindrait pas en noir. Mais je ne pense pas qu'il faille rattacher de pareilles productions, quelles qu'elles soient, au tissu de la névroglie, et je reviendrai sur ce sujet au cours de cet article en traitant des terminaisons nerveuses sensitives.

5° VAISSEAUX SANGUINS DES CENTRES NERVEUX. Ce n'est pas ici le lieu de décrire au point de vue anatomique proprement dit la disposition et la distribution des artères et des veines dans les centres myélencéphaliques. Pour chacun des points de ce système, cette description a été en effet faite en son lieu. De plus les territoires artériels et veineux, si bien étudiés dans ces derniers temps par M. Duret dans le cerveau de l'homme, n'ont pas une disposition constante dans la série et se modifient avec la morphologie du système nerveux de chaque animal. Je n'entends donc parler ici que de la disposition générale du réseau capillaire dans un centre nerveux myélencéphalique, quel qu'il soit. L'assertion des anciens anatomistes, qui soutenaient que chaque organe possède un réseau vasculaire sanguin typique, est ici d'ailleurs parfaitement applicable. Le réseau capillaire des centres nerveux est tout à fait caractéristique.

D'une manière générale, le réseau sanguin est disposé parallèlement à la direction des fibres blanches. Examinons, par exemple, sa disposition au niveau d'une circonvolution cérébrale ou cérébelleuse. Des fusées artérielles et veineuses s'enfoncent normalement à la surface, puis à leur extrémité et latéralement donnent insertion à des arcs capillaires. Tant que le vaisseau est à l'état d'artère ou de petite veine il est contenu dans le *septa* ou les *septula* du tissu connectif fasciculant; les capillaires sont plongés dans la névroglie. Or un fait

intéressant et qui n'a, je pense, jusqu'ici été signalé par personne, c'est que ces capillaires ont la même disposition fondamentale que celle que l'on observe dans le tissu intra-fasciculaire des cordons nerveux conducteurs. Ils sont constitués par des mailles arciformes, c'est-à-dire recourbés en U et s'agençant de telle façon que les branches des U superposés s'insèrent sur le plein des U placés au-dessus et au-dessous. Les mailles arciformes ne sont pas du reste disposées toutes régulièrement comme le seraient les arches de plusieurs ponts superposés. Certains arcs regardent en haut, d'autres à côté d'eux sont tournés en bas, mais tous sont reliés les uns aux autres de manière à former un système continu. Comme dans les vaisseaux des cordons nerveux, il existe souvent de longues branches anastomotiques entre les différents étages d'un système capillaire commandé par les mêmes vaisseaux de distribution. Mais ce qui est ici caractéristique et qui distingue le réseau vasculaire d'une circonvolution, ou de la couronne rayonnante, par exemple, de celui d'un nerf, c'est que les mailles arciformes interrompues du réseau sont à peu près aussi hautes que larges, tandis qu'elles sont très-allongées dans le réseau capillaire du nerf.

6° Le SYSTÈME LYMPHATIQUE se borne dans les centres nerveux aux espaces interorganiques d'une part, et aux gaînes périvasculaires décrites pour la première fois par M. Robin de l'autre. Il n'existe pas de lymphatiques canaliculés dans les centres nerveux myélencéphaliques. Dans ces dernières années, on a cependant prétendu que les voies lymphatiques pénétraient la névroglie et la parcouraient comme des trajets. Cette hypothèse s'explique par l'idée préconçue que l'on avait de la structure réticulée de la névroglie, et qui réduisait cette dernière à un vaste ganglion lymphatique qui aurait rempli les interstices des éléments nerveux proprement dits. Obersteiner (*Ueber einige Lymphraüme im Gehirn*. In *Wiener Sitzungsberichte*, vol. LXI) et après lui Klebs décrivirent notamment dans les centres nerveux, et autour des grosses cellules multipolaires, des espaces vides, ovalaires ou circulaires, dans lesquels l'élément cellulaire serait contenu. M. Obersteiner a pensé qu'il s'agissait ici de séreuses en miniature. Il a vu, dit-il, dans ces espaces et leur voisinage, des éléments très-semblables aux cellules lymphatiques proprement dites. Cette observation ne prouve en elle-même rien autre chose que l'existence des cellules lymphatiques dans les mailles de la névroglie, et dans tous les espaces qui se peuvent former au sein de cette dernière. Il en est de même des injections que l'auteur a pratiquées, et qui, comme nous l'avons vu, ne font que développer les mailles du tissu connectif des centres. L'origine des espaces péricellulaires entourant les éléments multipolaires et se prolongeant plus ou moins loin, le long des expansions protoplasmiques de ces dernières, doit être interprétée d'une tout autre façon. Si l'on traite par l'acide osmique de minimes fragments des centres nerveux vivants, ou mieux, si l'on fait pénétrer le réactif autour des éléments anatomiques par le moyen d'une injection interstitielle, on n'observe point d'espace péricellulaire, pour cette raison bien simple que toutes les parties du tissu ont été saisies, coagulées et fixées instantanément dans leur forme exacte. Il en est tout autrement lorsque l'on a opéré le durcissement lentement, sous l'influence des solutions chromiques diluées. Dans ce dernier cas, les éléments anatomiques ne sont pas fixés brusquement dans leur forme, et cette dernière, au fur et à mesure de l'action du réactif, subit des modifications qu'il faut connaître. Toutes les parties molles, demi-liquides, se rétractent dans ce cas en revenant sur elles-mêmes. Le tissu conjonctif, les vaisseaux, toutes les pièces de charpente d'une consistance un peu

considérable, sont tannées, pour ainsi dire, expulsent leur eau de composition, et reviennent sur elles-mêmes beaucoup moins sensiblement que les masses molles protoplasmiques, mais cependant d'une façon très-notable. C'est ainsi que des vaisseaux sanguins ou lymphatiques gonflés par leur contenu liquide se montrent, après l'action de l'acide chromique, sous forme de grands espaces renfermant un caillot central, absolument rétracté ou simplement relié à la paroi vasculaire par une série de pointes. Il serait absurde de conclure de cette apparence que dans un vaisseau vivant la masse sanguine ou lymphatique a normalement une configuration festonnée.

On pourrait multiplier les exemples, mais ce dernier suffit pour expliquer l'origine des espaces péricellulaires. Les cellules multipolaires et leurs prolongements, composés d'un protoplasma délicat, se sont simplement plus rétractés que le cercle de névroglie qui les entoure. De là, la production d'une cavité artificielle, due purement et simplement au retrait qui s'est opéré autour de la cellule multipolaire. Non-seulement, du reste, l'espace artificiel est produit par l'action des réactifs, mais encore exagéré par les méthodes de préparations ultérieures. Une coupe pratiquée après l'action de l'acide chromique, intéressant un centre ganglionnaire, et montée dans la glycérine, ne montre que de très-minimes espaces péricellulaires; déshydratons la préparation en la traitant successivement par l'alcool absolu et l'essence de girofles : l'espace périlymphatique aura considérablement augmenté dans ses dimensions. En résumé, cette production n'a d'importance qu'au point de vue de la technique; au point de vue morphologique, elle n'en a pas, et je partage à ce point de vue les opinions de Henle et de Golgi. Jamais, d'ailleurs, l'espace périlymphatique n'a montré de revêtement endothélial net, soit continu, soit discontinu : nous le considérerons pour ces raisons comme n'appartenant pas d'une façon évidente au système lymphatique, dont les trajets canaliculés sont toujours limités du côté de leur cavité par un revêtement endothélial. Les éléments nerveux proprement dits d'une part, et les vaisseaux capillaires de l'autre, n'en sont pas moins en connexion avec les éléments de la lymphe. Ces derniers circulent incessamment, sous forme de cellules indifférentes, douées de mouvements amiboïdes, dans les espaces interorganiques remplis par le tissu connectif des centres. Qu'une congestion active survienne, qu'un œdème se produise, ou qu'une inflammation interstitielle s'effectue, nous les verrons devenir extrêmement nombreux et s'accumuler dans l'intervalle des éléments anatomiques en formant notamment des traînées de cellules embryonnaires au pourtour des vaisseaux. Mais il n'existe ici nulle trace de lymphatiques afférents; les seules voies canaliculées que l'on puisse rapporter aux voies de la lymphe sont constituées par les *gaînes périvasculaires*.

*Gaînes périvasculaires de Ch. Robin.* Ces gaînes, dont la continuité avec le système lymphatique ne peut être exactement mise en évidence, sont disposées le long des artères de petit calibre, sous forme de manchons qui les entourent. Elles les engaînent totalement, de façon qu'ils flottent en quelque sorte dans la cavité (Ch. Robin, in *Thèse de Segond*, Paris, 1858, page 7, pl. I, fig. 4). Les gaînes périvasculaires ne suivent que les vaisseaux de distribution, et au moment où ils se résolvent en capillaires, elles se terminent brusquement en culs-de-sac, exactement à la façon de la gaîne de Henle, au niveau des points où un tube nerveux cesse d'être entouré de myéline. Lorsque les vaisseaux se branchent en Y, la gaîne périvasculaire se divise avec eux en formant au niveau de l'ouverture de l'angle des deux branches une sorte de confluent lâche dans lequel

la bifurcation semble nager librement. Le trajet des gaînes se poursuit jusqu'à la face profonde de la pie-mère, mais on ne sait pas exactement quelle est leur terminaison ultérieure au delà de ce niveau (*voy*. Ch. Robin : *Dict. encyclopédique*, article LYMPHATIQUE, 2e série, tome III, page 420).

La membrane qui constitue les gaînes périvasculaires est hyaline à sa surface interne. Eberth assure y avoir découvert un endothélium continu; le contenu de la gaîne est formé d'un liquide plus ou moins analogue à la lymphe, renfermant des globules blancs en suspension. J'ai vu fréquemment ces globules blancs, dont le noyau était d'ailleurs actif et bourgeonnant, se montrer chargés de granulations graisseuses plus ou moins abondantes. Ce fait est intéressant, car je l'ai constaté non pas seulement chez l'homme avancé en âge, mais encore sur le cerveau de moutons jeunes-adultes. Il semblerait donc que les cellules migratrices de la lymphe puissent se charger de produits analogues à ceux qui forment l'étui médullaire des tubes nerveux conducteurs, et il est vraisemblable que ce phénomène est corrélatif à la nutrition même des éléments nerveux proprement dits.

Les gaînes périvasculaires me paraissent avoir en outre une fonction toute mécanique. Elles isolent pour ainsi dire les troncs vasculaires soumis aux oscillations circulatoires. Ces derniers se trouvent de la sorte séparés des éléments nerveux par une gaîne liquide, c'est-à-dire absolument élastique, qui transforme leurs expansions et leurs déplétions brusques en des actions mécaniques progressives et continues. On sait, en effet, qu'un mouvement intermittent propagé par l'intermédiaire de milieux élastiques tend à se transformer en un mouvement uniforme. Dans cet ordre d'idées, la gaîne périvasculaire prend la signification d'un appareil de perfectionnement. Les vaisseaux de distribution soumis aux oscillations circulatoires sont de la sorte maintenus dans des septa fibreux et isolés des éléments nerveux adjacents par un milieu élastique qui transforme leurs oscillations instantanées en mouvements progressifs et soutenus. En un mot, le contenu liquide de la gaîne périvasculaire agit comme un tampon destiné à atténuer les chocs.

Ainsi s'explique le double cul-de-sac observé aux deux extrémités de la gaîne périvasculaire, l'un à sa terminaison du côté des capillaires, l'autre à l'insertion de la fusée vasculaire sur la pie-mère. L'abouchement en entonnoir de la gaîne dans les espaces lymphatiques périvasculaires hypothétiques de la pie-mère n'est en effet nullement démontré, et n'est admis que par His (*His, Ueber ein perivasculares Canalsystem in den nervösen Centralorganen*. In *Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie*, 1865, in-8°, p. 127).

Un fait qui montre bien que la gaîne périvasculaire est un organe de résistance est ce que l'on observe à son niveau dans les cas de rupture des vaisseaux qu'elle contient. Le sang du vaisseau rompu ne se répand pas dans ce cas dans le tissu cellulo-nerveux ambiant : il s'accumule dans la gaîne périvasculaire, et constitue une sorte de petit anévrysme disséquant, dont le parcours se prolonge dans toute l'étendue de la gaîne (Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*). Fréquemment aussi, sous l'influence des fortes distensions vasculaires, une diapédèse plus ou moins considérable se fait dans la gaîne qui entoure le vaisseau. Les globules rouges sont entraînés à la suite des blancs, ils sont détruits sur place, et la gaîne est alors semée soit de pigment, soit de cristaux divers d'origine hémoglobique. Ces résidus ne sont nullement entraînés, comme il arrive ailleurs, par un courant analogue au courant lymphatique. L'opinion de

M. Robin, ou plutôt l'hypothèse en vertu de laquelle il tendrait à penser que la gaîne périvasculaire est un organe distinct des voies lymphatiques ordinaires, serait donc admissible jusqu'à un certain point.

Mais, si l'on considère la production précitée au point de vue élevé de l'anatomie générale, il convient de la considérer comme une véritable séreuse. Elle contient les éléments de la lymphe; elle entoure les vaisseaux sanguins à la façon des gaînes lymphatiques que l'on observe dans le mésentère de la grenouille; ce que l'on peut dire de moins hasardé dans cette question controversée, c'est qu'il s'agit ici d'une séreuse minuscule qui s'est développée à l'état de poche distincte pour former un organe protecteur et atténuateur des actions mécaniques qui se passent entre les vaisseaux et les tissus nerveux ambiants. Ainsi se forment dans le tissu cellulaire, et même d'une façon totalement adventice, les bourses séreuses sous-cutanées; et, au point de vue purement mécanique, les grandes séreuses proprement dites, la plèvre et le péricarde, par exemple, ont une signification complétement analogue.

Je n'entreprendrai pas ici dans ses détails l'étude des méninges cérébro-spinales (*voy.* DURE-MÈRE, MÉNINGES, MOELLE, CERVEAU). Je dois cependant indiquer quelle est, au point de vue morphologique, la constitution des enveloppes des centres nerveux. Chacun sait que ces enveloppes sont de dehors en dedans : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

On sait d'autre part (*voy.* NERFS, *Cordons nerveux*) que les nerfs périphériques sont enveloppés par un système très-complexe de gaînes connectives. Existe-t-il au point de vue de l'anatomie générale quelque analogie entre les méninges et les enveloppes connectives du nerf?

La dure-mère est une enveloppe fibreuse constituée absolument sur le type des aponévroses. Elle est formée, comme ces dernières, par des faisceaux conjonctifs disposés en couches stratifiées. Les faisceaux conjonctifs de chaque zone sont ordinairement parallèles entre eux. Les éléments cellulaires sont, comme ceux des tendons, ordonnés par rapport aux faisceaux. Ils présentent également les crêtes d'empreintes dues à l'impression des faisceaux connectifs adjacents sur leur masse protoplasmique molle. Si l'on fait abstraction de l'appareil lymphatique compliqué que renferme le centre phrénique, ce tendon membraniforme peut donner une bonne idée de la constitution histologique de la dure-mère. L'analogie est même ici assez complète, car la face interne ou viscérale de la dure-mère est doublée, comme la face péritonéale du centre phrénique, d'une membrane fenêtrée tout à fait analogue à l'épiploon. C'est au-dessous de cette membrane, c'est-à-dire à sa surface libre, que repose l'endothélium arachnoïdien. C'est de cette membrane fenêtrée que partent une multitude de trabécules qui s'avancent à la rencontre de la pie-mère, au travers de la cavité arachnoïdienne, et que MM. Key et Retzius (*Aftr. f. Nord. med. Arkiv.*, *Band* IV, Nr. 21 och 25) ont décrits soigneusement dans leur premier travail. Chacun peut du reste vérifier l'exactitude de cette description. D'un autre côté la pie-mère et les vaisseaux qu'elle renferme sont appliqués exactement à la surface des centres nerveux. Elle comprend deux couches, l'une externe, formée de faisceaux conjonctifs parallèles entre eux, l'autre interne, de structure complexe. Cette couche interne est constituée par une double membrane de fibres élastiques comprenant dans sa partie moyenne une zone de faisceaux conjonctifs plus ou moins nattés, mais dont la direction générale est annulaire relativement à la direction générale de l'axe nerveux (Key et Ret-

zius, *loc. cit.*). Il n'existe point d'intervalle ni de cavité entre cette membrane et le centre nerveux. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, à propos des gaînes périvasculaires, l'espace épi-épinal de His n'existe pas, conséquemment il n'existe point de véritable espace conjonctif ou lymphatique interposé entre la pie-mère et les centres.

L'épithélium ou plutôt l'endothélium arachnoïdien tapisse d'une part la face viscérale de la dure-mère, et d'autre part la face pariétale de la pie-mère. La couche fenêtrée de la première, et la couche connective externe de la seconde, servent de support à ces cellules, qui sont analogues à celles des grandes séreuses pleurale, péritonéale, etc. La cavité de cette séreuse est cloisonnée à l'infini, soit par des prolongements grêles qui naissent de la lame fenêtrée qui double la dure-mère, soit par des lames ou des replis diversement disposés. Les festons du ligament dentelé, les ponts séreux formés à la base du cerveau par l'arachnoïde, sont connus de tous. Ces expansions membraneuses cloisonnantes, qui traversent de part en part la cavité séreuse, sont, comme c'est la règle en pareil cas, réduites chez l'animal adulte à l'état de lames fenêtrées. Lorsque, en effet, de minces plans membraneux sont disposés dans l'intérieur des grandes cavités lymphatiques, ils sont pleins d'abord, puis, au fur et à mesure du cloisonnement, ils sont percés de mille manières par les cellules migratrices. Les ponts séreux arachnoïdiens se trouvent placés dans des conditions tout à fait identiques à celles qui déterminent la fenétration du grand épiploon et du méso-péricarde. Il n'est donc pas étonnant que MM. Key et Retzius aient décrit les cloisonnements multiples de la cavité de l'arachnoïde d'une façon très-analogue à celle qu'on emploierait pour exposer la structure de l'épiploon, du méso-péricarde, ou des tractus délicats qui traversent les grandes séreuses de certains animaux, la grenouille, par exemple.

Tous les tractus vasculaires, toutes les brides connectives grêles ou membraniformes qui s'étendent de l'arachnoïde à la dure-mère, sont tapissés d'un endothélium continu qui les recouvre comme le ferait un vernis. Bien que le liquide céphalo-rachidien, dont je n'ai pas à indiquer ici la distribution, soit très-différent de la lymphe, les éléments de cette dernière sont répandus dans l'arachnoïde, en petit nombre, il est vrai, mais leur présence constante permet d'affirmer qu'il s'agit bien ici d'une séreuse vraie.

Si donc on voulait comparer, de très-loin, il est vrai, les enveloppes de la moelle et de l'encéphale à celles du nerf périphérique, on serait amené à voir dans la dure-mère l'analogue de la portion externe de la gaîne lamelleuse du nerf. La gaîne lamelleuse, en effet, dans sa portion périphérique, ne diffère pas sensiblement des membranes fibreuses. Dans le nerf périphérique, et disposée à la surface de chacun des fascicules nerveux primitifs, existe une enveloppe hyaline formée par des feuillets d'une minceur extrême et semée de noyaux à formes bizarres placés au centre de cellules irrégulières dont je n'ai pas à faire ici la description. Peut-on comparer cette portion tout à fait interne à la pie-mère des centres nerveux? Je ne le pense pas. Enfin cette couche se continue par intermédiaires insensibles avec la portion fibreuse de la gaîne lamelleuse; entre les deux rien n'existe pour représenter l'arachnoïde.

Il n'y a donc pas lieu d'identifier, comme le font MM. Key et Retzius, les enveloppes des centres nerveux, avec celles des cordons périphériques. Ces dernières ne sont nullement le prolongement des méninges, et il est impos-

sible de considérer l'ensemble du tissu connectif de tout le système nerveux comme une cavité tubuliforme indéfiniment branchée en Y à la façon des ramifications du système vasculaire. J'ai indiqué ailleurs (*voy.* NERFS) que les injections faites soit dans les cavités sous-arachnoïdiennes et subdurales, soit pratiquées dans le sens inverse par ponction des nerfs, ne passent de la cavité péri-médullaire dans les enveloppes des nerfs, et réciproquement, que sous des pressions énormes de mercure. A fortiori le faible vis à tergo qui détermine les courants lymphatiques serait absolument incapable de surmonter de pareils obstacles. Il est donc impossible de considérer, avec MM. Axel Key et Retzius, l'ensemble du système nerveux comme baignant dans une cavité lymphatique ramifiée à l'infini et continue partout avec elle-même dans ses diverses ramifications.

La signification des méninges et de la cavité séreuse arachnoïdienne est toute différente, je crois, de celle qu'ont voulu lui assigner MM. Axel Key et Retzius. Le très-petit nombre de cellules migratrices qu'on trouve dans les mailles réticulées qui cloisonnent l'arachnoïde, l'absence de trajets lymphatiques nettement en rapport avec cette grande cavité, concourent à faire penser que la séreuse arachnoïdienne est surtout disposée pour la protection du myélencéphale qu'elle entoure. De même que la myéline joue un rôle important, comme liquide, pour le maintien de l'intégrité du filament axile, de même que nous avons vu les mêmes éléments nerveux protégés contre les changements brusques de tension vasculaire par un manchon liquide, de même l'axe nerveux tout entier flotte dans le liquide céphalo-rachidien. Ce dernier l'isole, lui enlève, comme à tout corps flottant, une partie de son poids, et permet, en vertu de ce dernier fait, à la résistance de ses matériaux d'être moindre que partout ailleurs. Nulle part davantage que dans la constitution du système nerveux central l'interposition des milieux liquides élastiques entre les éléments anatomiques délicats n'est plus évidente et plus saisissable.

La cavité qui règne autour de la moelle est subdivisée en deux. L'une sépare la dure-mère de l'arachnoïde : c'est la cavité subdurale d'Axel Key et de Retzius; l'autre est interposée entre l'arachnoïde et la pie-mère : c'est la cavité sous-arachnoïdienne des mêmes auteurs. Cette distinction n'a d'importance qu'au point de vue de l'anatomie descriptive, mais, comme elle a été introduite récemment dans la nomenclature par Axel Key et Retzius, je devais la signaler, bien que son importance au point de vue de l'anatomie générale soit absolument nulle.

Telles sont les considérations d'anatomie générale pure qu'il est permis de faire au sujet du système nerveux central ou myélencéphalique. Si on les résume, on voit que le myélencéphale a pour origine un repli longitudinal de l'ectoderme qui en forme l'axe central. Tout autour de ce tube d'origine ectodermique des productions secondaires se disposent dans l'ordre suivant.

A l'entour du sillon dorsal fermé qui constitue l'épendyme, on voit paraître rapidement chez l'embryon, entre la masse des proto-vertèbres et le canal épendymaire, un anneau complet d'une substance qui deviendra plus tard la substance grise. Dans cet anneau primitivement formé de cellules embryonnaires, se différencient, au fur et à mesure du développement, des cellules tout à fait spéciales qui deviendront plus tard les cellules nerveuses. A ce stade du développement, l'axe nerveux primitif est entouré d'une gaîne concentrique de substance grise. Ainsi se trouve constitué le centre nerveux proprement dit. Bientôt après se développent les organes de la conduction nerveuse; ceux-ci sont de

deux ordres. La substance blanche se dépose d'abord sous forme de quatre zones radiculaires (Pierret), qui sont l'origine des cordons périphériques. Dans les intervalles laissés par l'insertion de ces quatre zones se développent six autres amas de substance blanche, à savoir : les deux cordons latéraux, les deux cordons de Goll, les deux cordons de Turck. Ces nouvelles pièces sont aussi conductrices, mais non plus du centre nerveux à la périphérie, ce sont des *connectifs* qui relient entre eux les différents étages de la masse ganglionnaire centrale. Ce qu'il convient de faire ressortir ici, c'est que, ce développement terminé, la substance grise est de toutes parts entourée par l'écorce blanche conductrice. Cette loi est générale ; la surface des circonvolutions cérébrales et cérébelleuses n'est pas elle-même située à la périphérie proprement dite du centre nerveux. Elle en est séparée par une couche très-mince de tubes nerveux des centres, intriqués dans tous les sens et qu'il est facile de mettre en évidence en fixant la surface des circonvolutions dans sa forme par l'action de l'acide osmique à $\frac{1}{200}$ (Ranvier). Mais ici une question se présente : nous avons fait la comparaison du tissu connectif des centres nerveux avec celui des nerfs ; cette comparaison peut-elle être poursuivie, c'est-à-dire pouvons-nous maintenant chercher les analogies et les différences existant entre un cordon nerveux tel que le sciatique, par exemple, et l'axe myélencéphalique tout entier ? Pour faire cette comparaison avec fruit, il est nécessaire de pousser plus loin l'étude et de faire la description de ce que l'on appelle les *centres périphériques*.

B. CENTRES PÉRIPHÉRIQUES. L'existence de centres périphériques est admise par tous les physiologistes. Néanmoins, comme ce terme porte avec lui, et dans son expression même, une sorte d'apparence paradoxale, je vais d'abord le définir. Cette définition ressort elle-même clairement d'une expérience classique de Claude Bernard. On sait que le ganglion sous-maxillaire peut devenir, après la section de la corde du tympan, l'origine de la sécrétion glandulaire. Si au contraire l'on excite un cordon nerveux quelconque se rendant à une glande sans passer par un ganglion, l'excitation reste absolument stérile, et la glande ne sécrète rien. Il existe donc à la périphérie de véritables centres d'action nerveuse constitués par les ganglions.

En second lieu, sur le trajet de certains nerfs, interposés entre eux et l'organe sensitif ou moteur qu'ils commandent, existent des plexus aux points nodaux desquels on rencontre des éléments cellulaires analogues aux cellules nerveuses des centres. On a constaté que l'existence de ces sortes de rideaux de substance nerveuse exerce une action modificatrice sur l'incitation motrice d'une part (Ranvier, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1878), de l'autre, dans certains cas, sur les impressions sensitives. Nous aurons donc à étudier ici tout d'abord deux ordres de centres nerveux périphériques : 1° les centres ganglionnaires ; 2° les centres plexiformes.

1° *Centres ganglionnaires*. Les centres ganglionnaires sont régulièrement disposés sur le trajet des cordons nerveux périphériques. Ils sont toujours mêlés à des tubes nerveux munis de myéline et présentant des segments de Lantermann, ou en connexion avec des réseaux de fibres de Remak. La morphologie générale devant être faite au point de vue descriptif à l'article GANGLIONS et à l'article SYMPATHIQUE, je n'insisterai pas sur ce sujet. Mais au point de vue de l'anatomie générale, leurs éléments constitutifs doivent être décrits soigneuse-

ment, car leur connaissance exacte jette une vive lumière sur la constitution générale des centres nerveux.

Les centres nerveux périphériques les plus simples, chez les Vertébrés, sont ceux que l'on observe le long de certains cordons nerveux des Cyclostomes. Chez la grande lamproie de rivière (*Petromyzon fluv.*), les nerfs intercostaux se réduisent à d'énormes cylindres d'axe, complétement dépourvus de gaîne médullaire, et qui se branchent en Y, à la façon des cordons nerveux ordinaires; tous présentent l'aspect plexiforme des fibres de Remak. Ces nerfs, entièrement cylindraxiles, sont entourés d'une épaisse gaîne lamelleuse qui se subdivise pour former une enveloppe distincte et stratifiée à chaque filament pris en particulier. De distance en distance, sur le trajet du cylindre d'axe composé de fibrilles noyées dans une substance réfringente et homogène, on voit un corps cellulaire ovoïde ou arrondi, continuant la direction axiale du cylindre-axe, et se fondant avec lui par ses deux pôles opposés. Ce renflement est une véritable cellule nerveuse, avec un gros noyau, un nucléole volumineux, un protoplasma pigmenté. La gaîne lamelleuse enveloppe directement, en s'écartant de façon à intercepter un espace ovoïde, la cellule ganglionnaire interposée au trajet du nerf. Ainsi se trouve formé un organe de renforcement, simple renflement du filament axile et constitué par une cellule nerveuse véritable. Mais cette disposition qui, à ma connaissance, n'avait pas été signalée jusqu'ici chez les Cyclostomes, subit chez les vertébrés supérieurs une complication en rapport avec la différenciation des organes en vue de fonctions spécialisées. Le centre périphérique représenté par la cellule nerveuse cesse de faire partie intégrante du cylindre d'axe dont il doit renforcer l'action, et les deux éléments, le générateur de l'action nerveuse et son conducteur, commencent à se séparer nettement l'un de l'autre.

Si en effet l'on pratique, comme l'a fait M. Ranvier, une injection interstitielle d'acide osmique à $\frac{1}{200}$ dans le ganglion de Gasser d'un brochet, ou sur l'une des masses ganglionnaires analogues des Plagiostomes, on peut répéter facilement et compléter dans ses détails une observation intéressante de Bidder. L'injection étant pratiquée, le ganglion est enlevé, placé dans quelques centimètres cubes d'une solution osmique au même titre que l'injection, et, au bout de quelques heures, il est lavé à l'eau distillée et soigneusement dissocié à l'aide de la pince et des ciseaux. On isole avec précaution les tubes nerveux, et l'on peut observer sur quelques-uns d'entre eux la disposition suivante. Le tube à myéline présente sur son trajet un renflement globuleux; ce renflement est produit par une cellule qui occupe l'axe même de l'élément. Cette cellule est ordinairement arrondie sous forme d'une sphère ou d'un ellipsoïde très-peu allongé. Elle est formée d'une masse de protoplasma granuleux, homogène, présentant un éclat vitreux caractéristique. La délicatesse de cette masse protoplasmique est extrême, elle se rétracte sous l'influence des réactifs comme le ferait un caillot gélatineux de lymphe : aussi fréquemment son bord est-il rendu irrégulier par des festons de retrait. Au centre de la cellule existe un noyau extrêmement volumineux, vésiculeux, renfermant des granulations irrégulières qui se teignent en rouge plus foncé que la substance qui les sépare. Au milieu du noyau est un nucléole que le carmin teint en rouge intense et qui possède un éclat gras caractéristique. L'élément que nous venons de décrire est une cellule nerveuse; sa constitution est toujours la même dans les ganglions périphériques disposés sur le trajet des nerfs. J'ajouterai que son protoplasma, semblablement à celui des cellules des

centres myélencéphaliques, renferme fréquemment des masses de pigment jaune qui dessinent, aux deux pôles opposés du noyau et dans le sens axial, des croissants plus ou moins volumineux.

La disposition du tube nerveux au-dessus et au-dessous de la cellule est absolument caractéristique. A quelque distance de l'élément cellulaire la myéline se termine par une réflexion en forme de bourse, comme au niveau d'un étranglement annulaire. Le cylindre d'axe poursuit son trajet, ses fibrilles deviennent de plus en plus distinctes; il atteint l'élément cellulaire et l'enveloppe de ses filaments dissociés, au-dessous de la cellule nerveuse, le fascicule cylindre-axile se reforme, et, après un certain trajet, il s'entoure de nouveau de myéline et poursuit sa route.

La gaîne de Henle se poursuit également après que le tube nerveux qu'elle entoure a cessé d'être environné de myéline. Au niveau de la cellule nerveuse, cette gaîne se renfle et forme une véritable capsule à l'élément. Cette capsule est tapissée d'un endothélium à noyaux très-nets, équidistants, de telle sorte que la cellule ganglionnaire est contenue dans une séreuse. Cette séreuse est lâche, et, entre sa face viscérale et l'élément qu'elle recouvre, il existe une autre couche d'endothélium disposée à la surface du pinceau de fibrilles nerveuses et l'enveloppant d'une couche continue. Il est difficile de dire si ce second feuillet endothélial est formé par une production particulière ou siége à la surface de la membrane de Schwann prolongée sur le cylindre-axe nu et sur le double cône que forment ses fibrilles en entourant la cellule nerveuse. Quoi qu'il en soit, nous voyons que, contrairement à l'assertion de Bidder, la cellule ganglionnaire n'est plus seulement ici un renflement de la substance du cylindre-axe, mais qu'elle est simplement entourée par ce dernier et enveloppée par ses fibres épanouies en pinceau.

Nous reconnaissons ainsi que la cellule ganglionnaire placée sur le trajet des fils conducteurs, entre deux étranglements annulaires, en quelque sorte séparés pour la recevoir, n'est point confondue avec le cylindre-axe. Elle constitue néanmoins à l'égard de ce dernier un *centre de renforcement d'action nerveuse*.

Mais, à mesure que l'on s'élève dans les séries, la plupart des cellules ganglionnaires, au lieu d'être disposées sur l'axe même des tubes nerveux à myéline, sont situées plus ou moins latéralement par rapport à ces derniers. Cette séparation constitue une véritable différenciation qu'il importe de poursuivre dans ses détails.

Lorsqu'on a disposé convenablement le poumon d'une grenouille vivante sous l'appareil de Holmgren, on peut constater que les nerfs pulmonaires se divisent en filaments d'une finesse extrême, et que certaines de leurs ramifications sont formées par des tubes nerveux à myéline uniques. Tout autour de chacun de ces tubes existe une gaîne de Henle parfaitement distincte. Je laisse de côté les fibres de Remak plus ou moins nombreuses qui suivent la direction du nerf unitubulaire pour ne considérer que ce dernier. Sur le trajet des tubes nerveux on peut voir de distance en distance des cellules ganglionnaires arrondies et appendues au tube nerveux comme le seraient des grains sessiles d'un épi sur le pédoncule commun. Un certain nombre de cellules nerveuses sont ainsi disposées solitairement le long du trajet de la fibre à myéline; ce sont de véritables petits ganglions monocellulaires. La capsule de ces petits ganglions unicellulaires latéraux est fréquemment composée de plusieurs enveloppes; il se forme sur ce point une véritable gaîne lamelleuse. La surface de l'élément cel-

lulaire est toujours recouverte d'une couche endothéliale régulière découverte par Fräntzel et absolument analogue à celle que nous avons décrite dans les cellules placées au milieu du cylindre d'axe dissocié en fibrilles. La cellule présente parfois un double noyau (Remak); sur quelques-unes on peut constater que les deux parties du noyau double sont réunies entre elles par un pont minuscule observé d'abord par Bidder et dont l'existence a été confirmée par Sigmund Mayer et ensuite par nombres d'observateurs. La situation du noyau dans la cellule n'offre rien de plus particulier à noter lorsque ce dernier est simple. Lorsqu'il est double, ses parties sont ou rapprochées ou largement

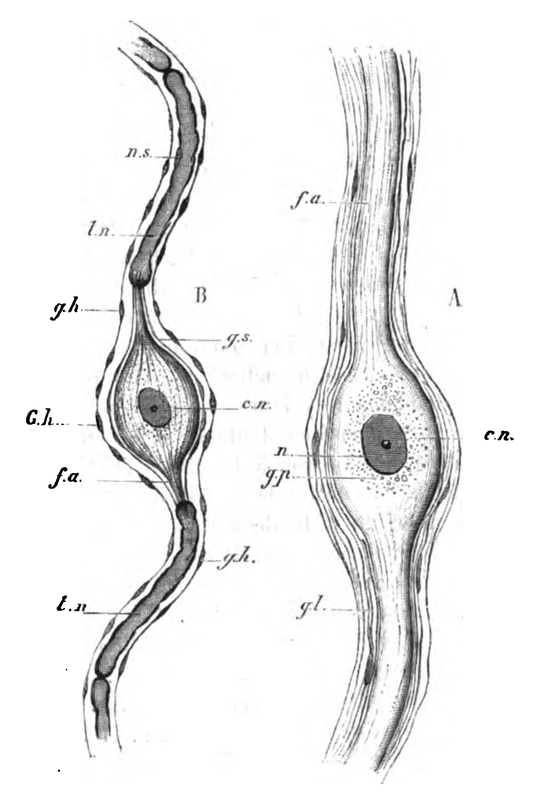



Fig. 4. — *A*, Filament nerveux des nerfs intercostaux de la grande lamproie. — *n*, noyau; — *c n*, corps de la cellule nerveuse; — *g.p.*, granulations pigmentaires; — *f.a.*, filament axile; — *g,l,*, gaîne lamelleuse.

*B*, tube nerveux du ganglion de Gasser du Brochet. — *c.n.*, cellule nerveuse; — *G.h*, gaîne de Henle; — *g.s.*, gaîne secondaire; — *t.n.*, tube nerveux à moelle; — *f.a.*, filament axile; — *n.s.*, noyau du segment interannulaire (*figures schématiques*).

séparées. Le protosplama cellulaire est tout à fait semblable à celui que nous avons décrit dans les cellules disposées sur le prolongement du cylindre d'axe. Mais ce qui est absolument controversé, c'est la relation du cylindre d'axe du tube nerveux avec la cellule ganglionnaire placée latéralement. Ces rapports sont extrêmement difficiles à déterminer; ils ne sont nullement évidents dans les préparations des nerfs pulmonaires de la grenouille ou du lézard gris, examinés soit après l'action de l'acide osmique, soit après celle du chlorure d'or à 1 pour 100 appliqué d'après la méthode de Löwit. Ceci revient à dire que la

détermination est ici très-difficile, car les objets d'étude auxquels je fais allu aion sont de tous les mieux disposés pour l'observation. Cependant Lionnel Beale et Julius Arnold ont décrit une disposition plus compliquée. D'après ces auteurs, deux sortes de prolongements naîtraient de la cellule ganglionnaire : l'un sous forme d'une fibre droite, l'autre sous forme d'un prolongement roulé en spirale. Les deux prolongements précités seraient contenus dans l'intérieur de la capsule qui entoure la cellule nerveuse; ils présenteraient sur leur parcours des noyaux analogues à ceux que l'on rencontre à la surface des faisceaux de fibrilles cylindre-axiles qui constituent, par leur réunion, les fibres de Remak. Au bout d'un certain trajet, les deux fibres, spirale et droite, se continueraient avec des tubes nerveux à myéline; Arnold et Beale n'indiquent nullement la façon exacte dont s'effectue ce dernier passage.

Les rapports de la fibre spirale et de la fibre droite entre elles seraient, d'après la même description, excessivement variables. Le filament spiral serait communément moins grêle que la fibre droite, mais la règle ne serait pas absolue. La spirale formée par l'enroulement du filament précité décrirait aussi un nombre de tours excessivement variable dont la fibre droite occuperait plus ou moins nettement l'axe ; et, d'après Beale, le nombre des tours de spire serait en raison directe de l'âge de l'élément cellulaire dont provient le filament. D'un autre côté, la fibre spirale peut manquer (Sigmund Mayer). Nous commençons à voir que cette disposition compliquée ne présente ni type régulier ni le caractère de constance et de netteté que l'on observe dans les dispositions anatomiques véritablement typiques. Aussi, bon nombre d'anatomistes, et notamment Krause, ont récusé en doute la nature nerveuse du filament spiral et ont rapporté ce dernier soit à des fibres élastiques détachées de la gaîne connective qui forme la capsule de la cellule, soit à un vice de préparation résultant de la torsion du pédicule de la cellule nerveuse sur lui-même consécutivement aux manipulations effectuées.

L'origine même des deux prolongements que nous venons de décrire n'est nullement élucidée. Certains auteurs, tels que Arnold, Arnstein, Fräntzel, Kollmann, et jusqu'à un certain point Bidder, pensent que les filaments nerveux naissent du noyau ou du nucléole de la cellule ganglionnaire. D'autres, parmi lesquels Kölliker et Schwalbe, nient l'existence de ces connexions. Courvoisier dit avoir suivi la fibre droite jusqu'au voisinage du noyau, mais il ne l'a point vue se terminer ni dans ce dernier, ni dans l'intérieur du nucléole. Sur un très-grand nombre de cellules provenant des ganglions sympathiques des mammifères, Sigmund Mayer a toujours vu, dit-il, la fibre droite naître de la substance cellulaire elle-même sans affecter de rapports avec le noyau ou le nucléole, et, conformément à l'observation de Schwalbe, il a vu ce filament présenter au niveau de son union avec la cellule une apparence pénicillée. Quant à la fibre spirale qui, d'après Arnold, prendrait son origine dans le nucléole, son origine réelle est tout aussi discutable. Je n'insisterai donc pas davantage sur ce point, renvoyant le lecteur pour les détails aux mémoires originaux et à l'article de Mayer qui les résume dans le manuel de Stricker.

Ce que je viens de dire montre que les seules notions acquises relativement aux connexions des cylindres d'axe et des cellules ganglionnaires des centres périphériques se réduisent à ce que l'on sait sur la disposition des cellules placées dans l'axe des tubes nerveux. Il est parfaitement possible que cette disposition se répète avec quelques modifications dans les masses ganglionnaires

latérales; mais ce sujet appelle de nouvelles recherches. Nous avons vu que les cellules ganglionnaires sont suspendues comme les grains d'un fruit de distance en distance le long des tubes à myéline de certains nerfs viscéraux. Chez le lézard gris, *lacerta muralis*, cette disposition existe le long de tous les nerfs du poumon et de la trachée. On peut suivre alors nettement la formation des ganglions proprement dits, constitués par la réunion de plusieurs cellules. Au lieu de se présenter isolément, les cellules se rapprochent deux à deux, chacune contenue dans sa capsule distincte; puis trois, quatre cellules insérées le long du nerf par des pédoncules courts se disposent autour de la fibre nerveuse en formant une sorte de verticille. Lorsque ces cellules sont devenues très-nombreuses sur un point donné, elles s'aplatissent par pression réciproque et forment un petit grain disposé sur le côté du tube nerveux. Le ganglion proprement dit est alors constitué; il est entouré d'une coque de tissu connectif analogue dans sa disposition à celui de la gaîne lamelleuse des nerfs et qui sert de support à des vaisseaux disposés à la façon de ceux des centres en un réseau de mailles arciformes irrégulièrement interrompues.

Les ganglions volumineux tels que les ganglions placés au point d'union des deux racines des nerfs spinaux peuvent être considérés comme des ganglions composés. Les cellules nerveuses généralement unipolaires, comme le sont celles que nous venons de décrire, sont intercalées en files disposées dans les intervalles des tubes à myéline. Dans l'intérieur des ganglions, les tubes nerveux se branchent fréquemment en Y ou en T (Ranvier), de telle façon qu'on conçoit qu'en vertu de ces branchements successifs un même tube nerveux puisse être mis en communication avec une infinité de cellules diverses. L'action nerveuse est, par cette disposition, en quelque sorte diffusée. On comprend qu'elle puisse être profondément modifiée par l'interposition d'une masse ganglionaire. Si on définit le centre nerveux comme un organe de production ou de renforcement des actions excito-motrices ou des impressions sensitives, on comprend que les productions ganglionnaires doivent être considérées comme de véritables centres nerveux.

Outre les relations existant entre les diverses cellules d'un ganglion par l'intermédiaire des tubes nerveux branchés en Y, découverts par M. Ranvier, il en existe d'autres. Ce second ordre de communications est constitué par des prolongements protoplasmiques analogues à ceux des cellules multipolaires du myélencéphale, et qui se montrent dans certaines cellules ganglionnaires du grand sympathique. Ces prolongements sont ordinairement courts; ils unissent les cellules juxtaposées d'un ganglion par des ponts granuleux. Dans le ganglion cœliaque du lapin, Sigmund Mayer a vu même certains de ces prolongements s'entourer, à quelque distance de la cellule, d'une gaîne de myéline. Ceci revient à dire qu'ils se comporteraient comme les prolongements cylindre-axes des cellules multipolaires. Auerbach a enfin montré que fréquemment deux cellules nerveuses sont enveloppées dans une même capsule, reliées par un pont protoplasmique court, et émettent par leurs deux pôles opposés chacune un prolongement analogue à celui qui vient d'être décrit. Cette observation a été confirmée par Sigmund Mayer et Schweigger-Seidel. Tous ces faits montrent que les centres ganglionnaires périphériques, qui commencent par se montrer sous forme d'une cellule interposée sur le trajet d'une fibre nerveuse quelconque, se différencient progressivement jusqu'à atteindre la disposition des centres nerveux proprement dits du myélencéphale.

2° *Centres nerveux périphériques plexiformes.* Au lieu d'être réunis en une masse, les centres périphériques peuvent être étalés en plexus. Ils sont alors interposés comme des rideaux entre la terminaison des nerfs et l'origine myélencéphalique de ces derniers. C'est ainsi que sont constitués les plexus d'Auerbach et Meissner que l'on rencontre dans tous les plans de fibres musculaires lisses, et d'une manière plus générale dans tous les muscles qui ne sont point soumis à l'action directe de la volonté. Le cœur, l'œsophage, les tuniques musculaires intestinales de certains poissons, bien que soustraits à l'influence de la volonté, sont formés de fibres musculaires striées. Inversement, les muscles absolument volontaires du pied des gastéropodes, et tous les muscles des céphalopodes, bien que soumis à l'influence directe de la volonté, sont formés de fibres lisses. M. Ranvier a récemment constaté (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1878) que les muscles lisses volontaires du pied de l'*helix pomatia* ne présentent sur leur parcours aucun centre ganglionnaire interposé. Tout au contraire, les portions de l'œsophage des mammifères dont la contraction est involontaire sont innervées par des cordons sur le trajet desquels sont disposées de nombreuses cellules ganglionnaires. Avant d'aborder le muscle, ces cordons se ramifient en plexus semés de nombreux éléments cellulaires nerveux sur la description desquels nous insisterons tout à l'heure. Au niveau de ces intrications plexiformes, l'action nerveuse excito-motrice éprouve des modifications importantes, en vertu desquelles les muscles à contractions brusques cessent d'être soumis à l'action directe de l'incitation motrice volontaire. On remarque des plexus analogues sur le trajet de certains nerfs sensitifs, tels, par exemple, que ceux qui se ramifient dans la paroi des séreuses. Ces derniers plexus constituent, chez les Lacertiens, un excellent objet d'étude à cause de la minceur même des parties dans lesquelles ils sont disposés. Je les décrirai donc de préférence en prenant l'un d'eux pour type.

Si l'on enlève les poumons et le cœur d'un lézard gris, en ayant soin de ne pas détruire le péricarde et les feuillets pleuraux minces et transparents qui partent de ce dernier, on peut découvrir dans ces membranes séreuses un système nerveux plexiforme d'une extrême élégance. Pour le mettre en évidence, il convient d'imprégner les séreuses par le chlorure d'or. Voici comment il faut procéder : le cœur, le péricarde et les poumons sont plongés pendant dix minutes dans une solution d'acide formique au quart, légèrement lavés à l'eau distillée, puis placés dans une solution de chlorure d'or à 1 pour 100 pendant dix minutes. On les replace ensuite, après les avoir lavés de nouveau, dans une solution d'acide formique au tiers, et on les abandonne dans cet état pendant douze heures à l'abri de la lumière. Au bout de ce temps, la pièce a pris une coloration d'un beau pourpre violet; elle est lavée à l'eau distillée, et l'on peut en retrancher des lambeaux de plèvre ou de péricarde que l'on étale sur la lame de verre et que l'on monte dans la glycérine saturée de sel marin. L'emploi de cette dernière substance a pour but de rendre la préparation persistante; dans la solution saline neutre, l'or ne continue pas en effet à se réduire comme il le fait dans les solutions acides.

Le péricarde et la plèvre sont formés d'une membrane fibreuse à faisceaux connectifs parallèles supportant l'endothélium. Cette membrane fibreuse est doublée par une lame vasculaire formée de capillaires décrivant des mailles polygonales très-élégantes. Au-dessus des capillaires existe un plexus nerveux d'une grande richesse et constitué comme suit :

Les nerfs formés de tubes nerveux très-peu nombreux, c'est-à-dire réduits à l'état de filets minuscules, s'étalent à la surface externe de la membrane fibreuse. Ils sont accompagnés de réseaux de fibres de Remak que le chlorure d'or teint en violet. Ces nerfs à myéline présentent de distance en distance des cellules ganglionnaires arrondies, soit isolées et formant des ganglions monocellulaires, soit disposées en petits groupes. Les tubes à myéline présentent de nombreux branchements en Y ou en T. Après un certain parcours, les branches de ces divisions, sur le trajet desquelles on voit nettement les étranglements annulaires équidistants, se terminent par une extrémité au niveau de laquelle la myéline cesse d'exister. Cette terminaison répond à la fin d'un segment interannulaire, et le cylindre d'axe, nettement fibrillaire, poursuit seul son trajet ultérieur. Le cylindre d'axe rendu libre se divise alors à l'infini en une série de fibrilles élémentaires d'une délicatesse incomparable qui se fiburquent, se réunissent s'écartent de nouveau, se joignent à des filaments émanés d'autres cylindres d'axe, et forment de la sorte un plexus de filaments nerveux ponctués et minuscules d'une délicatesse admirable. Le plexus nerveux que nous venons d'indiquer se ramifie au-dessus des vaisseaux en formant un réticulum disposé comme celui d'une dentelle. Les points nodaux du réticulum présentent des particularités importantes à noter.

La majeure partie d'entre eux sont formés par la réunion de trois ou quatre fibrilles émanant de sources diverses; ils offrent l'apparence de chiasmas. Mais de distance en distance on voit au lieu d'un chiasma un élément cellulaire particulier, multipolaire, et dont chaque prolongement se continue avec l'une ou plusieurs des fibrilles du réseau. Ces éléments cellulaires offrent des particularités intéressantes qu'il faut maintenant décrire.

*Éléments cellulaires des centres périphériques plexiformes.* Nous avons vu que les points nodaux du réseau que nous venons de décrire sont, soit de simples chiasmas, soit des nœuds occupés par des éléments cellulaires. Ces éléments cellulaires sont de deux ordres. Sur les très-petits points nodaux on n'observe pas de cellules. Sur ceux formés par la réunion de plusieurs faisceaux composés chacun de fibrilles multiples on observe des cellules dont le protoplasma s'étend comme un manteau à la surface du faisceau de fibrilles. En un mot, ces cellules se comportent comme celles des réseaux plexiformes étalés de fibres de Remak, réseaux que nous décrirons plus loin dans leurs détails. Mais, outre ces cellules liées aux fibres de Remak, il en existe d'autres qui ne sont point disposées à la surface des faisceaux de fibres nerveuses, et qui constituent au contraire le point de concours de trois, quatre ou cinq fibrilles isolées, variqueuses, et d'une délicatesse extrême.

Ces cellules sont formées d'une masse protoplasmique relativement considérable et tout aussi volumineuse que celle des cellules ganglionnaires appendues aux nerfs à myéline ou placées sur l'axe même de ces derniers. Le corps cellulaire est granuleux, semé de vacuoles, il se teint énergiquement en pourpre violet sous l'action de l'or. Le noyau est volumineux, vésiculeux, et renferme un nucléole que l'or colore en violet et dont les contours sont irrégulièrement bosselés, comme on l'observe dans les cellules nerveuses. Il ne s'agit nullement ici d'éléments connectifs, mais bien de cellules nerveuses spéciales et présentant une grande analogie avec les cellules nerveuses multipolaires des ganglions de la moelle et de l'encéphale. En effet, voici comment se comportent les fibrilles cylindre-axiles qui les entourent : elles ne pénètrent pas dans la sub-

stance protoplasmique; elles passent à sa surface en la contournant. Les filaments, très-grêles et variqueux, passent en décrivant des arcs tout autour de l'élément cellulaire et l'environnent d'un réseau très-fin. En résumé, la cellule est placée non plus à la superficie d'un faisceau nerveux, mais bien au centre d'un chiasma. En se réunissant, les filaments du chiasma laissent entre eux des espaces angulaires qui sont occupés et comblés par des prolongements protoplasmiques émanés du corps de la cellule. L'analogie entre les éléments que nous venons de décrire et les cellules multipolaires du centre encéphalo-médullaire ne paraît pas discutable. Sur le trajet de fibrilles nerveuses cylindre-axiles anastomosées en réseau sont disposés des éléments anatomiques tout à fait analogues à ceux que l'on rencontre dans la substance grise. Dans le centre périphérique que nous venons de décrire, le réseau admis par Gerlach d'une façon tout hypothétique dans les centres nerveux proprement dits est absolument manifeste; il est étalé sur un plan et reconnaissable au premier abord.

Je ne m'occuperai pas pour le moment de la façon exacte dont se termine dans les séreuses le réseau nerveux qui nous occupe. Mais la constatation d'une semblable disposition me paraît avoir une importance capitale. Nous voyons de la sorte qu'au voisinage de leur terminaison les nerfs qui se distribuent aux organes de la vie végétative présentent une disposition plexiforme analogue à celle qui existe sur le trajet des nerfs moteurs, qui commandent les muscles striés à contraction lente et involontaire. En second lieu, nous voyons qu'à ses deux extrémités le système nerveux, constitué par des filaments dépourvus de myéline, est mis en rapport, à l'aide de communications nombreuses, avec des cellules nerveuses multipolaires.

Telle est, tracée à grands traits, l'anatomie générale des centres nerveux considérés au point de vue des éléments anatomiques qui les composent. Nous pouvons actuellement tenter à un point de vue général la comparaison entre les cordons périphériques, ou nerfs proprement dits, et les centres nerveux. Si nous considérons un nerf mixte tel que le sciatique ou le radial, par exemple, nous voyons qu'il est constitué uniquement par des filaments conducteurs, des fibres de Leuwenhoek et de Remak. De pareils nerfs, sur certains points de leur parcours, peuvent être mis en rapport avec des centres périphériques. Le centre le plus simple sera constitué par une cellule nerveuse enveloppée de toute part par les filaments d'un cylindre-axe dissocié à son niveau et qui l'entoure de ses fibrilles. Par rapport aux éléments conducteurs, la cellule nerveuse occupe une situation centrale. Cette disposition se maintient dans les centres périphériques plexiformes; elle est encore accusée dans la moelle et le cerveau. Nous avons constaté en effet, dans ces centres élevés et profondément différenciés, que les cellules ganglionnaires réunies en amas au sein de la substance grise sont enveloppées de tout côté par l'écorce blanche dont les fonctions sont purement vectrices.

II. **Des terminaisons du système nerveux dans les organes périphériques.** Les réactions du système nerveux peuvent être divisées en deux grands groupes. 1° les réactions motrices; 2° les réactions sensitives. Ces deux ordres de réactions répondent à deux propriétés maîtresses des éléments vivants : la motricité et la sensibilité. On pourrait joindre aux deux qualités qui précèdent une troisième propriété du système nerveux : c'est à savoir celle de diriger et de régulariser la nutrition des éléments organiques. Ces éléments ne végètent pas, en effet, dans les tissus pour leur propre compte. Ils modèlent pour ainsi dire

leur évolution pour prendre un type défini et entrer utilement dans la constitution du tissu ou de l'organe auquel ils appartiennent. Cette action régulatrice a été, pour la première fois, formulée dans sa généralité par mon illustre maître Claude Bernard. Je me bornerai cependant, dans l'étude des terminaisons des nerfs à la périphérie, à la formule que je viens d'exposer, sans la développer davantage. En effet nous ignorons actuellement d'une manière complète si les fibres régulatrices des fonctions d'évolutilité sont distinctes des motrices et des sensitives. Nous ne savons pas en second lieu quels sont les rapports de ces fibres régulatrices ou trophiques avec les éléments anatomiques dont elles commandent la nutrition. Je me contenterai donc d'étudier ici les terminaisons des nerfs : A dans les organes du mouvement; B dans ceux de la sensibilité.

*A.* TERMINAISON DES NERFS DANS LES ORGANES DU MOUVEMENT. Le mouvement est l'état d'un point matériel qui change de lieu dans l'espace. Considéré de cette façon purement géométrique, le phénomène du mouvement prend une extension considérable. Ses modes peuvent se multiplier à l'infini. Nous avons vu que tous les êtres vivants possèdent la faculté d'exécuter des mouvements, soit pour transporter leur masse entière d'un point de l'espace dans un autre, soit pour faire changer de lieu, en vue de l'accomplissement de certaines fonctions des points quelconques de leur masse à l'intérieur même de cette dernière. Pour prendre un exemple, un globule blanc de la lymphe et du sang jouit, dans un milieu oxygéné, de ces deux ordres de propriétés motrices. Il se transporte tout entier, et à des distances relativement considérables par rapport à ses dimensions, à l'aide de ses expansions temporaires ou *pseudopodes*. Voilà pour les mouvements extérieurs. Il capte à l'aide des mêmes pseudopodes des matériaux extérieurs alibiles; il se les incorpore, leur fait effectuer un certain trajet dans sa substance molle, les modifie en produisant des actions chimiques, et en expulse les résidus. Voilà pour les mouvements intérieurs. Chez les animaux très-différenciés et chez lesquels, conformément à la loi de division du travail, les organes se sont spécialisés et s'adaptent uniquement à leurs fonctions respectives, chacun de ces modes de mouvement a pour les exécuter un organe séparé et modifié dans sa constitution pour sa fonction propre.

Les muscles exécutent les mouvements d'ensemble, soit extérieurs, soit intérieurs. Ils sont disposés pour deux modes distincts de la contraction : 1° le mode brusque qui a pour agent la substance contractile striée; 2° le mode lent dévolu aux éléments musculaires dépourvus de striation transversale. Nous devons étudier, d'abord, les rapports du système nerveux avec les deux ordres de muscles.

Chez certains animaux, les poissons électriques, par exemple, il se développe dans des organes spéciaux de véritables mouvements électriques. On sait actuellement que les phénomènes électriques en général, et en particulier les décharges, doivent être assimilés aux phénomènes d'écoulement des fluides, c'est-à-dire qu'ils rentrent pleinement dans le cadre de la cinématique. Nous étudierons en second lieu les rapports du système nerveux avec les organes électriques que l'on a comparés avec raison à des muscles modifiés.

Enfin le mouvement organique intérieur se traduit, dans certaines circonstances, comme mouvement mécanique proprement dit, avec une netteté toute particulière. Au premier abord il ne semblerait pas qu'on fût fondé à admettre que les glandes, lors de leur fonctionnement, agissent comme de véritables organes du mouvement. Si cependant l'on met en activité la glande sous-

maxillaire en excitant la corde du tympan, et si d'autre part on met le canal excréteur en rapport avec un manomètre à mercure, on voit le produit de la sécrétion soulever énergiquement au bout de peu de temps la colonne mercurielle. Ce qui soulève cette colonne, c'est évidemment la somme des actions motrices développées par le travail glandulaire. Ce travail fait équilibre à une haute colonne mercurielle. Ceci revient à dire que le travail des glandes peut être évalué, comme celui des muscles, comme celui de toutes les autres forces, *en kilogrammètres*, si l'on emploie certains artifices. Nous sommes donc fondés à admettre avec M. Ranvier que les glandes peuvent être considérées comme des organes particuliers du mouvement. Nous étudierons dans un paragraphe particulier ce que l'on sait des rapports du système nerveux avec les organes moteurs glandulaires.

Les terminaisons des nerfs moteurs dans les organes du mouvement proprement dits, c'est-à-dire dans les muscles, doivent être distinguées soigneusement en deux catégories distinctes : 1° les terminaisons dans les muscles striés ; 2° les terminaisons dans les muscles lisses. Mais avant d'entrer dans cette description il me paraît très-important d'étudier la façon exacte dont se comportent en général les nerfs au voisinage de leurs terminaisons ultimes. Ceci revient à dire que, pour bien comprendre la valeur morphologique de chacune des dispositions anatomiques que l'on observe au niveau d'une terminaison motrice, il est nécessaire d'étudier dans ses détails ce que j'appellerai une *arborisation nerveuse terminale nue.*

Sans entrer ici dans l'histoire du développement du cordon nerveux, je rappellerai que dans la lame natatoire des larves d'amphibies il existe, dans les premiers jours qui suivent la sortie du têtard de la masse gélatineuse de l'œuf, un réseau nerveux extrêmement intéressant qui se ramifie dans l'épaisseur de la lame caudale transparente. Ce réseau est en voie d'accroissement, et en choisissant convenablement les objets d'étude, on peut l'observer à un stade tel que les extrémités libres des filaments nerveux puissent être observées facilement. Comme l'étude d'un pareil réseau constitue à mes yeux la clef des dispositions compliquées que l'on observe dans les terminaisons motrices intra-musculaires, je vais la décrire brièvement dans ses principaux détails.

Un têtard de grenouille convenablement choisi est plongé dans une solution d'acide osmique à 1 pour 200 : instantanément tous ses tissus sont fixés dans leur forme. Au bout de quelques heures l'animal est lavé à l'eau distillée, et son expansion caudale retranchée d'un coup de ciseau. Rien n'est alors plus facile que de diviser cette expansion caudale en ses deux moitiés constitutives ; il suffit pour cela de le saisir à sa base avec deux paires de pinces, et d'effectuer sous l'eau deux tractions en sens inverse ; la lame natatoire se sépare en deux lames, l'une située à droite de la corde dorsale, l'autre située à gauche. Ces deux lames parfaitement transparentes, colorées soit à l'aide d'une solution d'éosine primerose rendue soluble dans l'eau par l'ébullition prolongée, soit soumises à l'action du picro-carminate d'ammoniaque, montrent des détails intéressants.

Le réseau nerveux part des côtés latéraux de l'axe notocordien ; si l'animal est assez jeune, ce réseau est absolument dépourvu de myéline. Les fibres nerveuses se dirigent d'abord comme des fusées, et obliquement d'avant en arrière, vers les bords latéraux de la lame natatoire. Ces fibres sont formées exactement à la façon des fibres de Remak, c'est-à-dire par des fibrilles cylindre-axiles

réunies en faisceaux, adjacentes et parallèles entre elles. La fusée principale n'est donc qu'un cylindre d'axe très-volumineux, et dont les fibres composantes sont nettement visibles. Après un certain trajet les fibrilles d'une même fusée se branchent en Y; au niveau de ce branchement on peut voir qu'il existe un chiasma complet. A partir de cette première division, les bifurcations deviennent fréquentes et régulières, et, à très-peu de chose près, se succèdent comme les divisions d'une dichotomie vraie. Chaque chiasma m'a paru complet, c'est-à-dire que : 1° la bandelette qui occupe le sommet de l'Y se divise en deux bandelettes, l'une qui va dans la branche droite, l'autre qui va dans la branche gauche; 2° de la branche droite à la branche gauche passent des fibres anastomotiques qui contournent l'angle d'ouverture de l'Y : ce sont des fibrilles anastomotiques arciformes.

De même que les fibres de Remak, ces nerfs sont donc dépourvus de myéline; la disposition de leurs éléments cellulaires propres est ici d'un intérêt tout à fait capital. Si l'on considère les parties périphériques de l'arborisation, l'on voit que de distance en distance, mais nullement à des intervalles égaux, des cellules tout à fait analogues à celles des fibres de Remak sont appliquées sur le fascicule cylindre-axile. Tout à fait à la périphérie, les ramifications se terminent par des pointes libres et jamais par un réseau terminal disposé en plexus. Entre les fusées principales il existe, il est vrai, des anastomoses, mais ces dernières deviennent de plus en plus rares à mesure qu'on s'approche de la périphérie. Ceci montre que le réseau embryonnaire des nerfs de la lame natatoire des têtards affecte la forme d'une *arborisation terminale*, et qu'à partir d'un certain moment les seuls éléments de cette arborisation sont des cylindres d'axe à la surface desquels reposent des cellules petites, minces, plates, à noyau allongé et à protoplasma desséché, tout à fait analogues à celles d'un réseau de fibres de Remak ordinaire. Il suffirait d'étaler par la pensée les faisceaux plexiformes de fibres de Remak contenues dans un nerf mixte, le sciatique, par exemple, pour reproduire la disposition qui vient d'être décrite. Le réseau nerveux de la lame natatoire affecte en effet d'abord une disposition plexiforme, puis les rameaux multiples de ces plexus finissent par des arborisations terminales branchées dichotomiquement et finissant par des pointes isolées les unes des autres. Mais ce qui est important, c'est que les branches de cette arborisation présentent à leur surface des éléments cellulaires propres semés de distance en distance. Ce sont *les éléments cellulaires propres de l'arborisation.*

Même à une époque où l'action de l'osmium ne révèle aucune trace de myéline le long des fibres nerveuses que nous venons de décrire, ces dernières sont entourées d'une membrane d'enveloppe analogue à la gaîne de Henle. Je ne fais cependant cette comparaison que sous toutes réserves, car je n'ai jamais pu déterminer par l'action de l'argent, et au pourtour des grosses travées nerveuses, l'apparition d'une couche endothéliale continue. Mais, comme la membrane interne des vaisseaux de l'expansion caudale des larves d'amphibies ne peut pas davantage être imprégnée d'argent, l'objection qui précède perd de sa valeur. Quoi qu'il en soit, jusqu'à une certaine distance les filaments nerveux dépourvus de myéline sont entourés d'une gaîne semée de noyaux. Cette gaîne est parfaitement visible au niveau des chiasmas; elle se voit bien surtout dans l'angle d'ouverture de ces derniers où elle apparaît sous forme d'une mince ligne courbe qui réunit en les sous-tendant les deux branches de bifurcation de l'Y. Mais au fur et à mesure que l'on s'approche de la périphérie, et que les branchements

se multiplient, cette mince gaîne s'atténue, et finit par devenir invisible. Il m'a été impossible de constater si elle se poursuit indéfiniment, ou de voir comment elle se termine.

Dans tous les cas nous venons d'acquérir ici des notions très-importantes sur la manière dont se comporte une arborisation nerveuse dépourvue de myéline; nous constatons que régulièrement sur le trajet de ses branches se montrent des éléments cellulaires appartenant en propre aux rameaux nerveux. Ces considérations vont faciliter singulièrement l'étude des terminaisons motrices.

*Terminaison des nerfs moteurs dans les muscles striés.* On pensait communément, avant 1840, que les nerfs moteurs n'avaient aucune connexion intime avec le tissu propre des muscles dont ils commandent la contraction. Les anatomistes admettaient avec Valentin qu'il n'existait pas sur ce point d'extrémités nerveuses libres, mais bien une série d'anses plus ou moins intriquées les unes dans les autres ou anastomosées à la façon d'un réseau vasculaire sanguin. Un naturaliste français, Doyère, montra qu'il en était tout autrement. Il constata que, chez les Tardigrades, les nerfs gris qui se rendent dans les muscles se terminent par des filaments uniques et n'offrant point de branches récurrentes, au niveau d'une sorte de monticule adjacent aux faisceaux musculaires primitifs et faisant corps avec lui; ce monticule est depuis le travail de Doyère connu sous le nom d'*éminence* ou *colline de Doyère*. Je pourrais suivre l'historique de la question et l'exposer pas à pas, puis étudier les dispositions actuellement connues de la terminaison des nerfs moteurs des muscles striés; je crois, afin d'être clair et bien compris, devoir adopter un ordre absolument inverse. Je vais montrer comment successivement les principaux détails de la terminaison motrice ont été découverts; je décrirai ensuite cette terminaison telle qu'elle est connue aujourd'hui; enfin je discuterai en dernier lieu les opinions diverses des auteurs à ce sujet, ce qui me permettra de faire un historique à la fois facilement intelligible et résumant la marche progressive des idées.

En 1862, Rouget montra que sur le lézard, et dans toute la série des Mammifères, à partir des Lacertiens, la terminaison des nerfs dans les muscles se fait au niveau d'un amas de substance granuleuse placée sous le sarcolemme, et dans laquelle le tube nerveux conducteur, réduit à son cylindre-axe, se jette et se termine. Rouget montra, par l'action des acides qui dissolvent la substance contractile des muscles striés, que la *plaque motrice terminale* est bien contenue à l'intérieur du sarcolemme; en effet, le muscle étant détruit, cette plaque nage librement dans l'enveloppe sarcolemmique des faisceaux primitifs.

Rouget considérait la plaque motrice comme un renflement du cylindre-axe, comme une expansion granuleuse de ce dernier semé de noyaux. En 1863, Krause fit voir qu'il n'en était nullement ainsi; que le cylindre d'axe dépourvu de myéline, dès qu'il aborde la plaque motrice, se divise dans l'intérieur de cette dernière de façon à former une arborisation terminale dont les branches affectent une disposition à peu près dichotomique.

La même année Kühne montra qu'au-dessous de l'arborisation terminale décrite par Krause se trouve une lame de substance granuleuse, interposée à la substance contractile et aux ramifications du cylindre-axe. Cette substance est semée de grands noyaux ovalaires qui lui appartiennent en propre, et constitue pour ainsi dire la base ou la *semelle* de l'éminence ou colline motrice au niveau de laquelle se terminent les nerfs des muscles striés. Nous avons donc à

considérer dans la terminaison motrice : 1° l'*arborisation du cylindre d'axe ;* 2° la *substance granuleuse qui l'entoure ;* 3° la lame protoplasmique semée de noyaux qui constitue la *semelle* de tout le système, et qui le sépare de la substance contractile creusée en cupule à son niveau.

*Analyse histologique des diverses parties constituant par leur ensemble la terminaison des nerfs moteurs dans les muscles striés.* Nous étudierons successivement : (a) le *bouquet de distribution* formé par le nerf moteur au voisinage de sa terminaison ; (b) la disposition des parties au *point de contact* du faisceau musculaire primitif et du tube nerveux qui s'y termine ; (c) l'*arborisation du cylindre d'axe* et le protoplasma qui l'entoure, formant : (d) la lame granuleuse connue sous le nom de semelle de Kühne.

(a) *Bouquet de distribution.* Les nerfs à myéline pénètrent dans les intervalles des faisceaux musculaires primitifs sous forme de tubes de Leuwenhoek présentant des étranglements annulaires équidistants. Les branches principales, en abordant le muscle, le croisent plus ou moins obliquement par rapport à la direction axiale de ses fibres. Si l'on enlève l'un des espaces intercostaux du lézard gris après avoir pratiqué dans l'espace une injection interstitielle d'acide osmique à 1 pour cent, l'on prend une bonne idée de la disposition des nerfs par rapport aux muscles. Ces nerfs occupent les intervalles des plans superposés de fibres musculaires. Bientôt ils se divisent. La division s'effectue toujours au niveau d'un étranglement annulaire qui fournit soit deux, soit trois, soit un véritable pinceau de tubes nerveux à myéline qui s'insèrent sur l'étranglement annulaire à la façon des folioles d'une feuille digitée sur le pétiole commun qui les supporte. Les tubes nerveux émanés de ces bouquets ou pinceaux préterminaux marchent dans des directions diverses, se branchent eux-mêmes plus ou moins fréquemment en Y, présentent des segments interannulaires de plus en plus courts, et vont se terminer chacun dans une éminence particulière. Cette première disposition, sur laquelle a insisté mon maître M. Ranvier, me paraît extrêmement importante. On comprend en effet par ce qui précède qu'un tube nerveux unique divisé à son extrémité en un pinceau dont toutes les branches abordent une plaque motrice distribue à un grand nombre de fibres musculaires, et simultanément, l'action nerveuse qui met en jeu leur contractilité. En un mot, nous pouvons nous expliquer de la sorte jusqu'à un certain point la solidarité qui unit entre elles, au moment de la contraction, les diverses parties d'un même faisceau musculaire. La concaténation de ces parties se conçoit pour ainsi dire d'elle-même. Le faisceau musculaire primitif est abordé, par chacune des fibres à moelle du bouquet préterminal, au niveau d'une éminence de Doyère qui se traduit à son pourtour par une légère saillie en forme de monticule.

(b). *Etude du point de contact du tube nerveux moteur et du faisceau musculaire contractile.* Le tube nerveux à moelle, entouré de sa gaine de Henle, aborde l'éminence terminale soit normalement à sa surface, soit d'une façon un peu oblique. Si l'on examine un plan musculaire très-mince, sur un muscle très-court (les muscles intercostaux du lézard gris doivent être considérés comme le meilleur objet d'étude ; je suis en ce sens absolument d'accord avec Rouget), et si le muscle est maintenu vivant dans son propre plasma, l'on voit l'éminence de Doyère tout entière sous forme d'une zone arrondie ou elliptique, et renfermant à l'intérieur de sa substance granuleuse une élégante arborisation brillante. Mais on n'y distingue aucun autre détail, et, pour étudier



les rapports du muscle et du nerf à leur point de contact, il faut prendre d'autre méthode. Si l'on injecte de l'acide osmique en solution dans l'eau à 1 pour 100, au bout de quelques instants ce muscle est fixé dans sa forme, et, si l'action de l'osmium n'a pas été trop prolongée, l'on peut ultérieurement colorer l'objet à l'aide du picro-carminate d'ammoniaque. Appliquant ce principe, M. Ranvier lave à l'eau distillée les muscles sur lesquels il ne laisse agir l'osmium que pendant une minute environ, puis il effectue la dissociation très-soigneusement à l'aide de la pince et des ciseaux, évitant de se servir d'aiguilles qui brisent les nerfs et les déforment en les étirant. Sur des terminaisons qui se présentent de profil il a constaté, après coloration par le picro-carminate d'ammoniaque, que la gaîne de Henle qui enveloppe la fibre nerveuse terminale s'écarte de cette dernière au niveau de la plaque motrice, et, se comportant comme un entonnoir renversé appliqué sur la fibre musculaire, se fond avec le sarcolemme qui entoure cette dernière. Ses noyaux se poursuivent en restant équidistants et s'étalent pour ainsi dire à la surface de l'éminence nerveuse. Ces noyaux sont minces, colorés par le carmin exactement à la façon de ceux de la gaîne de Henle situés au pourtour du tube nerveux. Ce dernier, contenu à l'intérieur de la gaîne précitée évasée en entonnoir, peut se comporter de trois manières distinctes (Ranvier) : 1° Au niveau d'un étranglement annulaire le cylindre d'axe devient libre et poursuit son trajet, entouré encore à sa naissance par la membrane de Schwann qui se prolonge dans sa direction. 2° Avant de donner naissance à un cylindre d'axe, le tube à myéline peut se brancher en Y. Dans ce cas le cône formé par la gaîne de Henle se bifurque pour accompagner les deux branches de division, branches formées par des segments interannulaires très-courts. 3° Enfin ces branches de division peuvent être subdivisées à leur tour, de sorte que, avant d'aborder la plaque motrice, le tube nerveux s'épanouit en une sorte de bouquet de fibres à myéline adjacent à cette dernière. Quoi qu'il en soit, le point capital qui résulte de cette observation, c'est qu'à la périphérie de l'éminence motrice, occupant sa surface extérieure, existe une couche de noyaux plats répondant à des cellules endothéliales, et appartenant morphologiquement à la gaîne de Henle confondue sur ce point avec le sarcolemme. Nous appellerons ces noyaux, avec M. Ranvier, *les noyaux vaginaux de l'éminence terminale*.

(c). *Etude de l'arborisation terminale des nerfs moteurs dans les muscles striés.* Il est extrêmement facile de montrer que le mode exact de terminaison du nerf dans l'éminence de Doyère se fait par une arborisation et non par un plexus. Nous avons vu que cette arborisation a été découverte par Krause. La forme de cette dernière peut être mise en évidence par différents procédés, dont le plus élégant est sans contredit celui proposé par E. Fischer. Ce procédé a été répété depuis par M. Ranvier et par moi-même avec de minimes modifications. J'insiste à dessein ici sur la technique parce que l'anatomo-pathologiste doit trouver à sa disposition des méthodes sûres et d'un emploi régulier. Jusqu'à présent peu de personnes ont véritablement vu l'arborisation terminale des nerfs moteurs dans sa forme exacte; et cependant combien d'affections nerveuses ou musculaires peuvent et doivent affecter l'union du nerf et du muscle! Les tremblements, les contractures, une foule d'autres syndromes similaires, s'accompagnent-ils d'une lésion quelconque des nerfs qui commandent le muscle, considérés au point de vue de leur jonction? c'est ce qu'on ignore absolument. La méthode que je vais décrire est parfaitement applicable, ainsi que

je m'en suis assuré, à la solution de la question dans bon nombre de cas.

Je choisirai pour objet d'étude les muscles intercostaux du lézard gris, parce que, suivant la remarque de Rouget, ils sont à la fois très-courts et très-riches en terminaisons motrices. Mais la méthode est applicable à tous les autres muscles. Un fragment de muscle est enlevé et placé, jusqu'à ce qu'il devienne transparent, soit dans une solution d'acide formique au quart (la solution au tiers indiquée par Fischer est infiniment trop acide), soit dans du jus de citron fraîchement exprimé (Ranvier). Ce fragment est ensuite retiré du milieu liquide, lavé rapidement dans de l'eau distillée, puis placé, à l'abri de la lumière, dans une solution de chlorure d'or à 1 p. 100 pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps le fragment enlevé a pris à son centre une coloration d'un beau pourpre violet, tandis que la périphérie est tantôt d'un violet noir, tantôt d'un gris sale. Le muscle est alors placé dans une solution d'acide formique à 1 p. 1000, abandonné pendant quelques heures et dissocié ensuite soigneusement, non à l'aide d'aiguilles, mais avec la pince, les ciseaux, et en opérant constamment sous le liquide. Si, dans ces conditions, c'est-à-dire après une courte immersion dans un milieu faiblement acidulé, les terminaisons nerveuses sont nettement dessinées en violet, on monte la préparation dans la glycérine salée. Si la réduction est incomplète, on la monte dans la glycérine additionnée d'acide formique à 1 p. 100, et l'on expose la pièce à la lumière diffuse jusqu'à réduction convenable ; celle-ci opérée, on substitue de la glycérine salée à la glycérine acidifiée, et la préparation est dès lors persistante ; la réduction de l'or est arrêtée en effet par l'action du sel neutre et il ne se produit plus de granulations noires à la surface de la préparation.

L'arborisation se présente alors sous forme de ramifications dichotomiques. Les branches de cette arborisation sont légèrement variqueuses, se divisent en Y un certain nombre de fois, et se terminent par de petites fourches dont les branches écartées finissent, après un court trajet, par un léger renflement. Sur les préparations bien faites, le système formé par les branches de l'arborisation est parfaitement continu, c'est-à-dire que les segments des rameaux arborisés ne se montrent pas interrompus sur leur trajet. Il n'existe pas davantage dans ces conditions de traits d'anastomoses entre les différentes branches. Ceci revient à dire que l'arborisation terminale du nerf se comporte comme celle d'une plante ramifiée suivant le mode bien connu de la dichotomie vraie ou fausse. J'insiste sur ces détails parce que, si l'on emploie exactement la méthode indiquée par Fischer et Lœwit, c'est-à-dire si, après l'action de l'or, on soumet la préparation pendant vingt-quatre heures au contact de l'acide formique au tiers, l'arborisation ne présente plus aucune régularité. D'autre part certains noyaux que nous allons décrire tout à l'heure ne sont nullement indiqués par les réactifs.

L'arborisation que nous venons de décrire est entourée d'une zone de protoplasma grenu qui en suit les contours comme un nuage. Dans l'intervalle laissé par les branches de la ramification, l'on voit, au sein même du protoplasma, et sur le même plan que celui des rameaux nerveux, d'énormes noyaux élliptiques réservés en blanc pur par le réactif et offrant à leur centre chacun un nucléole coloré par l'or en violet foncé. Ces noyaux sont ceux de la *semelle* protoplasmique décrite par Kühne ; quant aux branches nerveuses elles-mêmes, elles ne paraissent pas accompagnées par des noyaux.

Cependant il est une troisième sorte d'éléments nucléaires qui affectent avec

les branches de l'arborisation cylindre-axile des rapports tout à fait intimes. Si, comme l'a fait M. Ranvier, l'on examine une éminence de Doyère, sur un muscle vivant dans son propre plasma, l'on voit l'arborisation des cylindres d'axe se dessiner avec une netteté merveilleuse sous forme de prolongements très-délicats, obscurs quand on éloigne l'objectif, branchés en Y de distance en distance *et à la surface desquels sont des noyaux* placés soit à plat, soit sur le côté de la branche sur laquelle ils sont appliqués. Tous ces noyaux deviennent brillants lorsqu'on éloigne l'objectif. A côté de ces derniers on voit, toujours placés dans les intervalles qui séparent les branches, de grands noyaux plats à gros nucléoles qui sont les noyaux de la semelle de Kühne et qui se montrent tout à fait distincts des noyaux granuleux appliqués sur les branches de l'arborisation elle-même.

Lorsque le muscle meurt, les ramifications nerveuses de l'éminence de Doyère s'élargissent; les extrémités de ces dernières se renflent en boutons. Ceci montre que l'image de la terminaison nerveuse fournie par les préparations au chlorure d'or est légèrement déformée par un phénomène cadavérique dont il faut tenir compte. Le même élargissement, la même disposition des extrémités en boutons renflés, s'observent lorsqu'on traite une éminence de Doyère vivante par l'alcool dilué au tiers. Cependant, ainsi que M. Ranvier l'a montré, ce dernier réactif doit être préféré à tous les autres. Lui seul permet de voir simultanément : 1° la disposition du nerf au moment où, mis en contact avec le faisceau musculaire primitif, il perd sa myéline et donne naissance à l'arborisation ; 2° la disposition de la gaîne de Henle par rapport au sarcolemme et les noyaux de cette gaîne ; 3° l'arborisation et ses noyaux ; 4° la lame protoplasmique granuleuse, et ses gros noyaux ovoïdes.

Nous allons résumer maintenant la constitution de l'éminence de Doyère telle qu'on l'observe chez tous les Vertébrés à partir des Lacertiens. Le nerf à myéline aborde le faisceau musculaire primitif en le croisant obliquement. La gaîne de Henle qui l'entoure s'élargit en entonnoir à la surface de l'éminence nerveuse et se fond avec le sarcolemme. Cette gaîne est doublée d'un revêtement endothélial dont les cellules ont des noyaux plats. Ces noyaux sont les plus superficiels de tous ceux qu'on observe dans la terminaison nerveuse : ce sont les noyaux de la gaîne ou *noyaux vaginaux* (Ranvier).

La gaîne de myéline cesse au niveau du point où le nerf perce le sarcolemme. Au-dessous du sarcolemme, le cylindre d'axe, peut-être accompagné jusqu'à sa terminaison ultime par la gaîne de Schwann (?), se résoud en une arborisation terminale. Cette arborisation se comporte d'une façon tout à fait analogue à l'arborisation des nerfs embryonnaires et sans myéline de la lame natatoire des têtards. Elle se branche en Y un certain nombre de fois et se termine par des extrémités disposées en fourches. On conçoit actuellement quelle est la valeur morphologique des noyaux qui suivent les branches de l'arborisation. *Ces noyaux de l'arborisation* (Ranvier), disposés à la surface du faisceau de filaments cylindre-axiles, sont les analogues de ceux des réseaux de fibres de Remak et des arborisations embryonnaires des nerfs de la lame natatoire de larves d'amphibies.

Cette arborisation se ramifie au sein d'une masse protoplasmique semée de noyaux qui la sépare de la substance contractile. Les noyaux de cette lame granuleuse, décrite par Kühne sous le nom de semelle, ont été nommés *noyaux fondamentaux* par M. Ranvier. Ils ne sont pas disposés, comme le

croyait Kühne, en lignes continues au-dessous du plan de l'arborisation du cylindre-axe, mais ils occupent les intervalles des branches de cette dernière où ils sont semés irrégulièrement.

Autrement dit, une éminence de Doyère se compose : 1° d'une gaîne extérieure formée par l'élargissement en cône de la gaîne séreuse de Henle; 2° de l'arborisation cylindre-axile de Krause; 3° de la semelle granuleuse de Kühne au sein de laquelle la ramification s'étale et se poursuit et qui n'est qu'une masse protoplasmique semée de noyaux.

Il résulte de ce que nous venons de dire que dans une éminence motrice il existe trois sortes de noyaux. Ces noyaux ont été classés par M. Ranvier comme nous venons de le montrer. Les *noyaux vaginaux* se colorent par le carmin avec une facilité relative après l'action de l'acide osmique. Dans les mêmes conditions les *noyaux de l'arborisation* se teignent également en rouge, mais ils sont granuleux et n'ont point de nucléoles apparents. Enfin les noyaux de la semelle de Kühne, ou *fondamentaux*, ont des dimensions plus grandes que tous les autres et se teignent très-difficilement par le carmin. Je ferai remarquer que ce sont les seuls que l'on observe nettement dans les préparations au chlorure d'or. Dans les recherches d'anatomie pathologique on devra toujours avoir présentes à l'esprit les données qui précèdent, afin de ne pas décrire comme des lésions des dispositions normales.

Les terminaisons des nerfs moteurs sont sensiblement identiques, dans le fond, chez tous les mammifères et chez l'homme. L'arborisation est seulement plus serrée et plus compliquée chez les espèces supérieures que chez les Lacertiens. Mais les éminences de Doyère peuvent présenter dans un même muscle des dispositions très-diverses, si on les considère dans leurs détails. Ces différences n'ont point jusqu'ici attiré l'attention des anatomistes. Il est cependant intéressant de les rechercher, surtout si l'on veut ultérieurement appliquer les notions fournies par l'anatomie générale normale à l'anatomie pathologique. Chez un même animal, le lézard gris, et dans les muscles intercostaux, on peut trouver trois types très-différents d'éminences motrices; ce sont : 1° la plaque principale simple; 2° la plaque principale composée; 3° la plaque rudimentaire ou accessoire.

Je ne reviendrai pas sur la configuration de la plaque simple, puisque nous venons de la décrire longuement. Quant à la plaque composée, elle est le plus souvent formée de la manière suivante : à une certaine distance, avant d'aborder le faisceau primitif, la fibre à myéline subit un branchement en Y. De ce branchement naissent deux fibres à myéline, à segments interannulaires courts, et enveloppées chacune d'une gaîne de Henle. Ces deux fibres à myéline abordent un même faisceau primitif sur deux points très-rapprochés, et d'un même côté de la surface. Elles donnent ensuite chacune lieu à une arborisation de grandes dimensions disposée dans une lame granuleuse distincte. Mais l'une des branches de l'arborisation qui est au-dessus, par exemple, au lieu de se terminer en fourche, vient, par un trajet récurrent et restant entourée d'une minime atmosphère protoplasmique, s'anastomoser avec l'une des branches de l'arborisation qui est au-dessous.

Dans un même fascicule musculaire composé de plusieurs faisceaux primitifs on voit fréquemment la disposition suivante : un même bouquet nerveux préterminal donne naissance à des fibres qui se terminent les unes par une arborisation principale, les autres dans une toute petite plaque motrice que je pro-

pose d'appeler *plaque accessoire*. La plaque accessoire diffère de la principale à deux points de vue : 1° elle est toute petite, parfois presque punctiforme; 2° l'arborisation nerveuse qu'elle renferme présente seulement une ou deux branches très-grêles, très-courtes, divisées en Y un très-petit nombre de fois. A cela près d'ailleurs, l'identité est complète. Il ne faudrait pas prendre ces plaques accessoires pour des plaques principales atrophiées on en voie de développement. On rencontre les deux ordres de terminaisons constamment réunis dans un même faisceau secondaire des muscles intercostaux du lézard gris sain et adulte. Mais ici une question se présente : Un même faisceau musculaire primitif ne reçoit-il, dans tout son trajet, qu'une seule plaque motrice? possède-t-il au contraire à la fois une plaque motrice principale et une secondaire? Il m'a paru que certaines faisceaux primitifs abordés au voisinage d'un de leurs chefs par une plaque motrice principale en présentait une secondaire au voisinage de leur chef opposé. Mais la certitude n'est pas pour moi absolue; il est en effet très-difficile d'isoler une fibre musculaire sur tout son parcours en évitant de rompre ou d'altérer les terminaisons nerveuses qu'elle renferme. Je me contenterai donc ici de poser la question et je chercherai d'ailleurs ultérieurement à l'élucider complétement.

Mais le fait important qui résulte de la disposition que nous venons de décrire, c'est qu'une même fibre nerveuse donnant naissance à deux plaques motrices de grandeurs différentes envoie l'incitation musculaire sous deux formes distinctes à deux points de la substance contractile. D'un autre côté, j'ai constaté positivement la disposition suivante : tout à fait au voisinage de sa terminaison, un tube à myéline à segments courts, émané lui-même d'une des branches du pinceau nerveux préterminal, se divise de nouveau en deux branches. L'une, courte, se rend à une plaque motrice principale, l'autre, longue et grêle, va se jeter loin de son point d'émergence dans un autre faisceau musculaire primitif, et s'y termine par une plaque motrice accessoire. Peut-être cette disposition constitue-t-elle l'un des éléments de la synergie des différents faisceaux musculaires primitifs. A ce point de vue, la disposition que je vais décrire maintenant mérite encore plus que la précédente d'attirer l'attention.

*Fuseaux névro-musculaires de Kühne*. Si l'on plonge une grenouille dans un bain d'eau chaude à 55 degrés, l'animal se raidit, meurt, et au bout d'un quart d'heure environ tous les faisceaux primitifs de ses muscles s'isolent avec une extrême facilité par la simple agitation dans l'eau. Les muscles d'un lézard traités de la même façon se comportent absolument de même. Ce procédé de dissociation a été indiqué par M. Ranvier (cours du Collége de France, 1876). Si, sur une grenouille ainsi traitée, nous enlevons le sterno-hyoïdien, ce muscle plat dégagé de ses deux tendons extrêmes se montre terminé, à sa partie supérieure et inférieure, par une ligne dentelée, dessinée par tous les faisceaux primitifs parallèles entre eux dans le muscle planiforme. Ces extrémités décrivent par leur ensemble une courbe à convexité dirigée du côté du tendon. Mais, régulièrement, cette ligne est dépassée, au niveau du chef inférieur et du chef supérieur, par un ou deux petits faisceaux musculaires, excessivement grêles, et présentant un volume qui n'est que le tiers ou le quart de celui des faisceaux primitifs adjacents. Chacun de ces petits faisceaux est strié en long et en travers comme un muscle ordinaire; mais il dépasse constamment en haut et en bas la ligne d'insertion du muscle sur la cupule

tendineuse, et se poursuit comme un trait dans l'épaisseur du tendon lui-même. J'insiste à dessein sur cette disposition. Ce n'est pas chez la grenouille qu'il faut étudier ce faisceau musculaire, car, comme on le verra plus loin, la terminaison des nerfs moteurs dans les muscles de cet animal est tout à fait spéciale. Mais le fuseau musculaire existe chez la couleuvre et le lézard avec des dispositions tout à fait analogues par rapport au corps musculaire entier. Nous l'étudierons donc chez le lézard gris.

M. Ranvier a donné le premier une bonne description des terminaisons des nerfs dans le fuseau musculaire de la couleuvre. J'ai fait la même étude chez le lézard gris où la disposition des nerfs est plus élégante et je crois plus instructive ; c'est pourquoi je choisis de préférence cet objet. Le fuseau musculaire est strié dans toute sa longueur. Dans toute sa longueur également, il est parcouru par une longue plaque motrice. Le nerf, réduit à un seul tube à myéline contenu dans une gaîne de Henle, l'aborde par sa partie médiane ou son tiers moyen. Au moment où le tube à myéline devient voisin du fuseau, sa gaîne de Henle se multiplie pour ainsi dire. Elle se complique et prend l'aspect d'une gaîne lamelleuse analogue à celle des corps de Paccini. La gaîne stratifiée ainsi produite enveloppe le fuseau dans toute sa longueur; c'est elle qui lui donne son apparence. Au niveau de l'entrée du nerf, on voit ce dernier se brancher en Y; des deux branches de l'Y, l'une monte, l'autre descend le long du fuseau musculaire. Chacune de ces branches se divise chemin faisant, et à l'intérieur de la gaîne lamelleuse, de la façon qui suit :

Une première bifurcation donne une branche qui pénètre sous le sarcolemme et donne naissance à une arborisation terminale. La seconde branche continue à longer le muscle, se divise à son tour et donne lieu à deux nouveaux rameaux, dont l'un pénètre sous le sarcolemme et renforce l'arborisation du premier; dont l'autre continue son trajet pour se brancher encore, etc. Il résulte de cette disposition *une arborisation continue* disposée le long du fuseau musculaire. Les ramifications cylindre-axiles *m'ont paru*, sur des préparations au chlorure d'or, reliées les unes aux autres par des traits d'anastomose. Enfin, M. Ranvier a montré que deux tubes nerveux distincts peuvent se terminer dans un même fuseau névro-musculaire. L'arborisation terminale se ramifie, d'ailleurs, dans une substance granuleuse semée de noyaux fondamentaux analogue à celle d'une éminence de Doyère ordinaire.

Au dire de Kühne, chez la couleuvre, la striation transversale serait interrompue sur un certain parcours répondant au plein de la singulière plaque motrice que nous décrivons; mais M. Ranvier a constaté que, chez les lézards, cette striation n'est interrompue à aucun niveau; et sur ce point, comme sur tant d'autres, je n'ai fait que constater purement et simplement l'exactitude des intéressantes recherches de mon maître.

Mais quelle est la signification de ces fuseaux névro-musculaires? Au point de vue morphologique, nous voyons dans ces éléments une énorme plaque motrice, incessamment renforcée dans son parcours, et à la constitution de laquelle souvent plusieurs tubes nerveux distincts viennent prendre part. Tout cet appareil nerveux est en rapport avec un faisceau musculaire minuscule, et dont, chez certains animaux, la substance contractile est même interrompue. Je suis donc absolument d'accord avec M. Ranvier pour repousser l'interprétation de Kühne, qui voyait dans les faisceaux névro-musculaires des faisceaux primitifs en voie de développement; ce n'est pas ainsi que se dévelop-

pent les muscles. Ce ne sont pas davantage des faisceaux en voie d'atrophie; jamais on n'a constaté une pareille disposition dans les muscles en voie de destruction. Ce sont, certainement, comme le dit M. Ranvier, des éléments anatomiques particuliers, et j'ajouterai qu'il se pourrait que de pareils éléments, dont la contraction, si elle existe, est absolument négligeable, pourraient bien être en rapport avec la transmission de l'incitation motrice dans toute la longueur d'un même muscle. Pour parler plus clairement, les fuseaux névro-musculaires pourraient être considérés comme des sortes de signaux. Il est intéressant, en effet, de voir ces petits organes parcourir toute la longueur du muscle au sein desquels ils sont renfermés et dépasser de beaucoup les deux lignes d'insertion supérieure et inférieure de ce dernier. Il semblerait, d'après ces données, que leur action doive s'exercer *d'un chef à l'autre de la masse musculaire* qu'ils prolongent dans le tendon. Je n'ai aucune peine à avouer que je fais ici une pure hypothèse, mais cette dernière a sur celle de Kühne l'avantage de ne pas être en désaccord avec les faits observés.

*Étude des terminaisons nerveuses motrices dans les muscles striés de la grenouille : Théorie de Gerlach.* Tous les Vertébrés placés dans la série au-dessus des Lacertiens possèdent une éminence terminale motrice analogue à celle que nous venons de décrire. Mais chez les Batraciens anoures la terminaison des nerfs est toute différente, et, bien qu'il ne s'agisse pas d'une article d'anatomie générale comparée, nous ne pouvons nous dispenser de décrire le mode de disposition des nerfs moteurs de la grenouille à leur terminaison. Cette disposition a en effet une valeur morphologique; elle sert de transition entre les terminaisons motrices compliquées observées chez les animaux supérieurs et les modes simples de terminaison que présentent les nerfs dans le muscle lisse. Kühne fit voir le premier que les nerfs moteurs des muscles striés de la grenouille, arrivés au voisinage du faisceau primitif où ils doivent se terminer, se divisent et se subdivisent pour former une sorte de *buisson terminal*, buisson dont les branches perforent ensuite le sarcolemme et se terminent à l'intérieur de ce dernier par des extrémités libres.

Contrairement à Kühne, Krause et Rouget prétendirent que chez la grenouille les nerfs se terminent dans les muscles par des éminences de Doyère. De son côté Kölliker prétendit que le buisson nerveux terminal décrit par Kühne n'envoie aucune ramification à l'intérieur du sarcolemme. C'est dans cet état d'incertitude que mon maître M. Ranvier a trouvé la question; ce qui va suivre est une transcription pure et simple des opinions qu'il a émises sur ce sujet controversé.

Au voisinage des faisceaux musculaires primitifs dans lesquels ils doivent se terminer, les nerfs à myéline donnent naissance à des bouquets préterminaux, c'est-à-dire que d'un même étranglement annulaire, par exemple, partent deux ou trois tubes à myéline nouveaux, ou même davantage, et tous ces tubes poursuivent leur route en se branchant eux-mêmes en Y plus ou moins fréquemment. L'un quelconque des tubes à myéline émané du bouquet préterminal aborde le faisceau musculaire primitif. « Un tube nerveux, au voisinage immédiat de ce faisceau, se divise en deux branches; celles-ci se divisent à leur tour, et leur division se poursuit ainsi jusqu'à ce qu'il en résulte des fibres sans myéline qui se terminent par des extrémités mousses. Tel est le fait observé par Kühne et qu'il est facile de vérifier » (Ranvier, *Leç. sur le système nerv.*, tome II, page 332; 1877.) Mais ceci ne nous apprend pas : 1° si le buisson

terminal tout entier, à partir de la branche unique qui lui donne naissance, et que M. Ranvier appelle *la branche mère*, est contenu dans le sarcolemme, ou si seulement les branches émanées du troncule primitif (*branches filles* de M. Ranvier) sont les seules qui perforent la membrane enveloppante du faisceau primitif. 2° Il est difficile de dire au premier abord où et comment se fait la pénétration des branches filles. 3° Enfin, où cesse la myéline et où commence la terminaison cylindre-axile nue? Telles sont les principales questions que M. Ranvier s'est posées et qu'il a résolues successivement toutes avec une grande exactitude.

Kühne considérait l'ensemble tout entier de son buisson terminal comme contenu sous le sarcolemme. Il affirmait en effet qu'après une longue macération dans l'acide chlorhydrique à 1 pour 1000 la substance musculaire du faisceau primitif était liquide, et qu'on voyait flotter à l'intérieur de la gaîne sarcolemmique tout l'ensemble du buisson. Cette expérience n'a pu être répétée par les autres observateurs. Et tout d'abord il est absolumeut certain que la branche mère du buisson et les premières branches filles qui en émanent sont situées à l'extérieur du sarcolemme. Il suffit pour le démontrer de faire une injection interstitielle d'acide osmique à 1 pour 100 dans les gastro-cnémiens de la grenouille, et d'avoir soin de faire l'observation sur une terminaison nerveuse motrice abordant la fibre musculaire latéralement, c'est-à-dire que l'on peut voir de profil. Sur de pareilles préparations on distingue les anneaux des nerfs, les segments interannulaires, les noyaux de ces segments; enfin l'on suit dans son parcours la membrane de Henle qui enveloppe le nerf et les éléments cellulaires qui en tapissent la face interne. Dans ces conditions M. Ranvier a constaté que toutes les branches du buisson terminal qui contiennent de la myéline sont situées en dehors du sarcolemme. Lorsque, en effet, l'on imprime des mouvements à la lamelle, on voit toute la partie du buisson terminal présentant les ramifications colorées en noir encre de Chine (c'est-à-dire contenant de la myéline) glisser en masse le long du faisceau musculaire primitif auquel elle est juxtaposée. Au niveau du point où les branches du buisson terminal abordent le faisceau musculaire, elles s'écartent à la manière des doigts d'une main, et pour ainsi dire comme pour le saisir; elles se terminent à la surface du sarcolemme chacune par un étranglement annulaire qui adhère à la surface sarcolemnique et au delà duquel on ne voit absolument rien.

Ce seul fait montre que les branches ultimes et vraiment terminales du buisson de Kühne sont contenues dans l'intérieur de la gaîne même du sarcolemme. S'il en était autrement, les cylindres d'axe émanés des branches du buisson seraient visibles à la surface du faisceau primitif. Pour les suivre à l'intérieur du sarcolemme il convient de faire des préparations à l'acide du chlorure d'or, comme il a été dit précédemment. On voit alors *que chacune des branches filles donne naissance à un rameau cylindre-axile;* ces derniers, après un court trajet, se divisent quelquefois en Y, assez souvent ils se dirigent dans le sens de la striation longitudinale du muscle. Ceci revient à dire que les cylindres d'axe terminaux suivent dans leur trajet la direction des cylindres primitifs. Après un certain parcours ils se terminent librement, le plus souvent sans subir de bifurcations en Y au voisinage de leur portion finale.

Il n'existe pas, tout autour de ces cylindres d'axe intra-musculaires, de substance granuleuse semée de noyaux analogue à celle qui forme dans les éminences de Doyère du lézard la semelle de Kühne. Il n'existe pas davantage

de bifurcations dichotomiques analogues à celles des plaques motrices. Les nerfs moteurs des muscles de la grenouille ne se terminent donc point par une arborisation proprement dite, mais bien par une série de *tiges terminales* (Ranvier) qui ne présentent que des ramifications nulles ou rares sur leur parcours.

Ces tiges terminales sont formées de cylindres d'axe dépouillés de myéline. Comme la plupart des ramifications cylindre-axiles, elles présentent des noyaux disposés sur leur trajet et à leur surface. Ces noyaux ne sont point visibles dans les préparations faites à l'aide de l'acide osmique ; ils ne le sont pas davantage dans celles vues après l'action du chlorure d'or. Pour les mettre en évidence il est nécessaire de colorer les préparations, traitées par l'or, à l'aide de carmin neutre, et de monter ensuite la pièce dans la glycérine formique. On constate alors le long des tiges terminales l'existence de noyaux qui les suivent dans leur parcours. Ces noyaux ne sont pas placés au milieu du faisceau cylindre-axile ; ils sont disposés sur les côtés de ce dernier et s'en montrent séparés par un trait clair dans les préparations soumises à l'action des acides. La dissociation du cylindre d'axe et de ses noyaux satellites est artificielle et tient à l'action du milieu acide au sein duquel la préparation est conservée. On peut montrer, en imprégnant d'argent (Cohnheim) une terminaison nerveuse du muscle de grenouille, que tout l'ensemble des tiges terminales est réservé en blanc, et que les noyaux disposés le long des tiges et sur leur parcours se montrent sous forme de nœuds placés de distance en distance sur le trajet de ces dernières. Les nœuds, vus de profil, ne sont pas séparés de sa tige par un trait noir. Ceci montre que, normalement, ils sont appliqués à la surface du faisceau de cylindres d'axe ; l'action des acides fait voir de son côté, par l'éloignement du noyau sous l'influence du gonflement, que ce dernier ne fait pas partie intégrante du faisceau de fibrilles cylindre-axiles, mais repose seulement à sa surface.

En résumé, la terminaison motrice se fait chez la grenouille de la manière suivante : Le muscle, au lieu d'être abordé par un seul point par le nerf, l'est par plusieurs. L'arborisation terminale est donc ici située partie en dedans du sarcolemme, partie en dehors de ce dernier. Si l'on considère la branche mère du buisson de Kühne comme l'origine de l'arborisation terminale, l'on voit que les branches de cette dernière sont revêtues de myéline tant qu'elles sont extramusculaires, et en sont dépourvues dès qu'elles se sont mises en rapport, sous le sarcolemme, avec la substance contractile. A ce dernier niveau, du reste, elles se comportent absolument comme toute arborisation cylindre-axile nue. Pour préciser la comparaison entre l'éminence de Doyère et la terminaison qui nous occupe, je suppose que par la pensée l'on tire à moitié hors du sarcolemme l'arborisation terminale d'une plaque motrice du lézard, et que l'on enveloppe de myéline, jusqu'au contact du sarcolemme, toutes les portions des branches de l'arborisation tirées hors de l'enveloppe du faisceau musculaire primitif, on aura la terminaison des nerfs moteurs dans les muscles de la grenouille. Mais il existe ici une différence importante, c'est que, chez la grenouille, l'arborisation n'est point contenue au sein d'une lame ou semelle granuleuse.

On le voit, à part ces différences, le mode de terminaison des nerfs dans les muscles striés de la grenouille et dans ceux des lézards et des mammifères présente ce caractère commun d'être constitué par une arborisation cylindre-axile. Cette arborisation, dans tous les cas, se termine par des tiges qui finis-

sent brusquement à la manière d'une baguette de verre vulgairement appelée agitateur. Ceci veut dire surtout qu'il n'existe pas à l'extrémité des rameaux arborisés de renflements en forme de boutons. Nous avons vu que les apparences de boutons que montrent les arborisations imprégnées par le chlorure d'or sont produites par un gonflement *post mortem* du faisceau de cylindre d'axe. On ne retrouve pas ces boutons sur les arborisations examinées vivantes. Il en est de même dans les muscles de la grenouille; les renflements placés sur le trajet des tiges terminales ne sont que les noyaux satellites de ces dernières.

Mais, dans ces derniers temps, la question s'est compliquée sous l'influence des travaux de Gerlach. Cet histologiste a formulé une théorie qui a fait grand bruit et que certains esprits ont surtout acceptée parce qu'elle donnait lieu à une conception très-simple, je pourrais même dire très-élégante, des relations des nerfs avec les muscles. En effet, outre les tiges terminales du buisson de Kühne, Gerlach, traitant d'une certaine façon difficile à reproduire les muscles de la grenouille par le chlorure d'or, avait vu se montrer dans l'intérieur même de la substance musculaire un réseau granuleux d'une incomparable richesse. Ce réseau s'insinuait dans tous les intervalles laissés entre les cylindres primitifs de la substance contractile; de telle sorte que, si l'on admettait avec Gerlach sa nature nerveuse, il s'ensuivait que le muscle était parcouru dans tous les sens par un réseau cylindre-axile d'une richesse inouïe, et que la fibre musculaire pouvait être considérée comme une véritable *terminaison contractile du nerf*. Or, comme on sait que le cylindre d'axe se poursuit, sans rupture de continuité, depuis son origine dans la cellule nerveuse jusqu'à sa terminaison ultime, on voit que le muscle strié se réduisait, dans la conception de Gerlach, *à une véritable cellule nevro-musculaire* tout à fait analogue à celle d'une hydre d'eau douce. La concaténation des deux éléments nerveux et moteur était rendue de la sorte tout à fait claire. Le réseau granuleux décrit par Gerlach sous le nom de réseau nerveux intra-vaginal est d'ailleurs très-facile à mettre en évidence. Un muscle de grenouille, de lézard, et même de lapin traité par le chlorure d'or d'après la méthode que nous avons indiquée, ou simplement par celle de Löwit, fait apparaître un admirable réseau de grains, colorés en noir et occupant tous les intervalles des cylindres primitifs.

Ce réseau se poursuit tout aussi bien dans la profondeur du muscle qu'à sa surface. Pour le démontrer, il suffit de traiter une préparation de muscle imprégné d'or par l'acide acétique cristallisable. Au bout de quelques secondes le faisceau primitif se décompose, s'effeuille pour ainsi dire en disques de Bowman à la façon d'une pile de monnaie que l'on renverserait. Il se trouve décomposé en rondelles d'une minceur extrême qui nagent dans le liquide additionnel et que l'on peut observer de face ou de profil. De face, toutes les rondelles montrent la coupe optique des cylindres primitifs séparés les uns des autres par la substance qui les unit et qui dessine les champs de Cohnheim. Cette substance unissante est semée de grains violets. Les disques de Bowman vus de profil présentent leurs cylindres primitifs disposés comme des bâtonnets et séparés par des traînées granuleuses semées également de points violets minuscules. En un mot, tous les intervalles des éléments contractiles, tout ce que l'on sait être comblé par le protoplasma musculaire est parcouru par le réseau granuleux. De plus, les points nodaux principaux du réseau partent, chez le lézard, du pourtour des noyaux musculaires réservés en blanc par le chlorure d'or. Bref, le soi-disant réseau nerveux intra-vaginal n'est autre chose que le

protoplasma répandu entre les cylindres primitifs des fibres musculaires ; il n'a aucune connexion avec les terminaisons nerveuses ; chez la grenouille d'hiver, il est presque entièrement formé par des granulations graisseuses ; l'osmium le dessine en brun foncé. C'est un point qui a été parfaitement mis en évidence par Ewald, par Ernest Fischer et par mon maître, M. Ranvier. La théorie de Gerlach est positivement ruinée par ce fait, et si bien, que son auteur ne la soutient plus actuellement que d'une manière très-incomplète et très-modifiée.

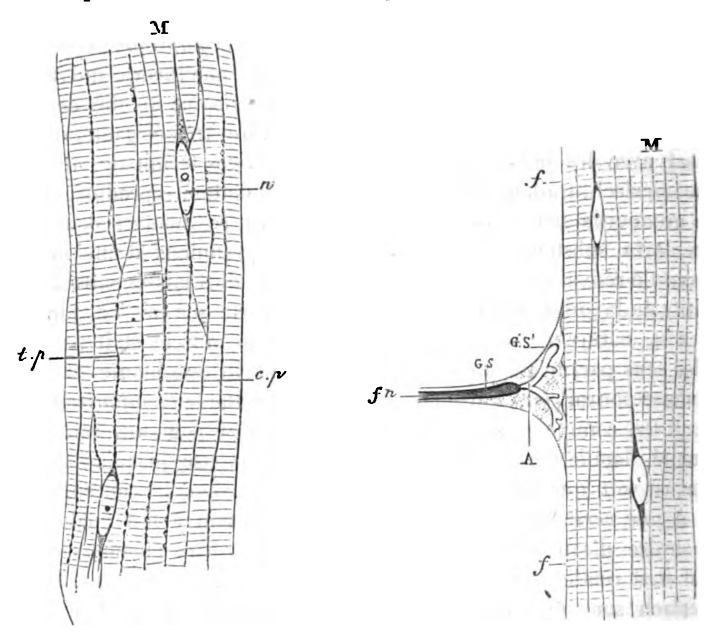



Fig. 5. — Schéma de Gerlach.
M, faisceau musculaire primitif ; — n, noyaux musculaires ; — t.p, traînées photoplasmiques simulant le plexus intra-vaginal ; — c.p, cylindres primitifs.

Fig. 6. — Schéma de Krause.
f.n, filament nerveux ; — G.S, G.S', gaine de Schwann ; — f, sarcolemme ; — A, arborisation nerveuse.

Maintenant que nous connaissons la disposition exacte des terminaisons nerveuses dans les muscles striés, nous allons récapituler brièvement les idées qui se sont successivement produites dans la science, eu égard à la façon dont s'effectue la jonction du nerf et du muscle.

Le *schéma de Rouget* (1862) est le suivant : le nerf aborde le faisceau musculaire, le sarcolemme de ce dernier se fond avec la gaîne de Schwann ; le cylindre d'axe mis en liberté s'épanouit en une masse granuleuse semée de noyaux ; cette masse est la plaque motrice que découvre l'auteur.

Le *schéma de Krause* (1863) consiste à considérer la terminaison nerveuse comme extérieure au sarcolemme ; la gaîne de Schwann s'élargit en une sorte de pied appliqué sur le sarcolemme comme un entonnoir renversé au sein duquel est une substance granuleuse renfermant une *arborisation terminale* que l'auteur découvre et décrit.

Le *schéma de Kühne* (1863-1864) considère l'arborisation comme située au-dessous du sarcolemme à la surface d'une lame granuleuse semée de noyaux, la *semelle*, que Kühne signale pour la première fois.

Les *schémas de Margô et de Gerlach* substituent à ces notions celle d'un réseau d'anastomoses intra-vaginales.

Enfin, en 1877, dans son cours du Collége de France, M. Ranvier montre quelle est la structure véritable de l'éminence motrice; il décrit pour la première fois *les trois sortes de noyaux* qu'elle renferme et fixe l'état actuel de la science sur les *rapports* de ses parties entre elles et avec la substance propre du muscle.

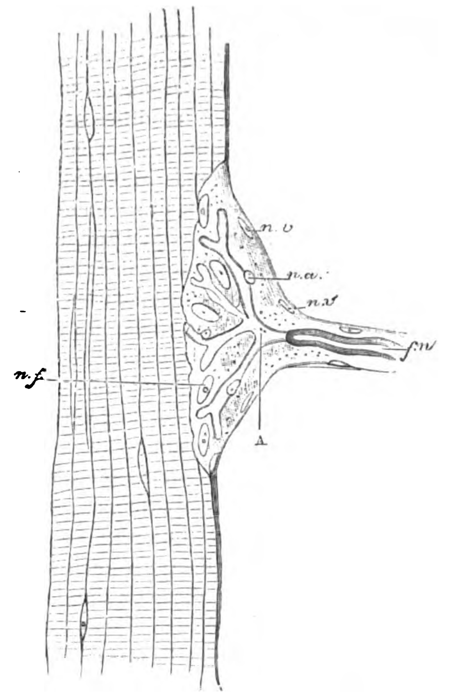



Fig. 7. — Schéma de M. Ranvier.

*f.n*, fibre nerveuse à moelle; — *A*, arborisation nerveuse; — *n.a*, noyaux de l'arborisation; — *n.v*, noyaux vaginaux; — *n.f*, noyaux fondamentaux.

Nous devons maintenant dire un mot de l'éminence de Doyère considérée dans les muscles striés des invertébrés; sa constitution relativement simple est en effet intermédiaire entre les dispositions qui précèdent et celle qu'on observe dans les muscles lisses.

Nous ne dirons rien de la description initiale de Doyère. Plus récemment les recherches de Kupffer (*Archiv für mikrosk. Anatomie*, tome IX, 2me fascicule, 1873), et celles de M. Ranvier (*Cours du Collége de France*, 1877), ont montré que chez les larves de Muscidées (Kupffer) et chez l'hydrophile (Ranvier), les nerfs, réduits, comme on sait, chez les invertébrés, à des cylindres d'axe fasciculés réunis dans une gaîne munie d'un noyau, s'écartent à la manière des fils d'un pinceau ou, plus exactement, comme des brins d'osier longitudinaux d'une nasse, pour envelopper l'éminence ou colline granuleuse de Doyère qu'ils recouvrent à la façon d'un entonnoir renversé. Du reste, on ne peut suivre longtemps les fibrilles du cylindre d'axe. Il est donc tout à fait difficile de dire si elles se terminent par des ramifications intimes, comme l'ont soutenu Kühne et Cohnheim. Le cône granuleux qui constitue le centre de l'éminence est parfois muni d'un noyau. A sa base cette même colline protoplasmique présente, en outre, communément d'autres noyaux assez nombreux signalés par Kühne et par Margò. La gaîne à noyaux qui entoure le nerf sans myéline se confond, au pourtour de l'éminence nerveuse, avec le sarcolemme du faisceau musculaire primitif. De même que toutes les autres éminences motrices, celle des invertébrés est donc située sous le sarcolemme; c'est là un fait intéressant bien mis en lumière par M. Ranvier. De plus, le même auteur a fait voir que, contrairement à ce que croyaient Kühne et Rouget, la masse granuleuse centrale est absolument distincte des cylindres d'axe proprement dits qui l'entourent et n'est nullement un renflement pur et simple de ce dernier.

*Terminaison des nerfs dans les muscles lisses.* La disposition des nerfs

moteurs dans les muscles lisses a été l'objet de recherches et de controverses nombreuses. Nous avons vu que Auerbach et Meissener ont montré que les plans musculaires formés de fibres-cellules renfermaient communément des plexus nerveux disposés sous forme de véritables centres périphériques. Les ramifications nerveuses qui forment ces plexus sont disposées le plus souvent sous forme de plans superposés. Dans la constitution de ces plans nerveux plexiformes entrent des fibres à myéline et d'autres qui en sont privées, comme nous l'avons dit plus haut à propos des centres périphériques disposés en plexus. Nous n'insisterons pas davantage sur ce sujet. Hénocque, Julius Arnold, ont décrit avec grand soin les différents étages plexiformes : l'un formé par des fibres nerveuses volumineuses, et enveloppant chaque fascicule musculaire un peu important ; un second, intermédiaire, disposé dans les intervalles des fascicules musculaires secondaires ; enfin, un dernier, le plexus intra-musculaire, qui constitue, au dire de quelques-uns, le mode même de terminaison. On a beaucoup discuté pour savoir de quelle façon précise s'effectue l'union du nerf et du muscle. Certains histologistes (Frankenhaüser, Lindgren, J. Arnold) ont prétendu que le plexus nerveux intra-musculaire, composé de fibres sans myéline extrêmement minces, constitue une sorte de filet dont les points nodaux renferment un noyau nucléolé. De ces mailles partiraient des branches courtes qui viendraient se jeter sur le nucléole de chaque fibre musculaire lisse et, après l'avoir perforé, rejoindraient le plexus dont elles émanent. Ceci revient à dire que chaque élément contractile serait enfilé au niveau de son nucléole par une fibre nerveuse minuscule. Les rapports des muscles et du réseau nerveux seraient les mêmes que ceux du filet d'un épervier et des balles de plomb, percées d'un trou et enfilées par les mailles, qui servent de plongeur à cet appareil. D'autres auteurs prétendent simplement que les fibres nerveuses se terminent soit dans le noyau, soit dans le nucléole, soit dans le protaplasma musculaire, soit enfin dans les intervalles des éléments ; ce qui signifie clairement qu'on est peu renseigné sur la question. Mais tout récemment mon maître, M. Ranvier, vient de lui faire faire un grand pas. Il a remarqué que chez certains animaux, dont les fibres musculaires lisses sont *volontaires*, il n'existe point de plexus nerveux compliqué sur le trajet des nerfs. De nombreuses causes d'erreurs sont ainsi évitées, et l'on peut étudier la terminaison motrice à l'aide de l'imprégnation par l'or (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1878, page 1142). Des fragments d'un muscle lisse volontaire de l'escargot (*Helix pomatia*) sont plongés pendant 5 minutes dans du jus de citron soigneusement filtré. Ils sont placés ensuite dans une solution de chlorure d'or à 1 pour 100. Au bout de 15 ou 20 minutes on porte la pièce dans l'eau faiblement distillée par l'acide acétique : après deux ou trois jours d'exposition à la lumière diffuse l'imprégnation est produite et l'on voit alors les nerfs moteurs et leurs terminaisons colorés en beau violet. Les filaments nerveux se divisent et se subdivisent de manière à donner naissance à des fibrilles qui abordent la surface de chaque cellule musculaire lisse et s'épanouissent sur ce point en formant une arborisation terminale minuscule, mal dessinée, que l'auteur a appelée *tache motrice*. Quant aux fibres perforantes décrites par Arnold, on ne voit rien qui leur ressemble. M. Ranvier a constaté de plus que chez les Mammifères, les Batraciens, les Reptiles, les Annélides, les muscles lisses organiques renferment un réseau nerveux très-complexe, « mais des branches de ce réseau se dégagent des fibrilles le plus souvent très-courtes qui vont se perdre à la surface des cellules muscu-

laires en s'y épanouissant et y formant une arborisation plus mal dessinée et plus petite encore que dans les muscles des Gastéropodes » (Ranvier, *loc. cit.*, page 1143).

Si nous jetons actuellement un coup d'œil d'ensemble sur les terminaisons des nerfs dans les muscles, nous arrivons à cette considération générale, qu'au niveau de son union avec l'organe contractile l'élément nerveux conducteur est réduit à son seul cylindre d'axe dépouillé de myéline. Ce cylindre d'axe se branche et se divise pour se terminer par des extrémités libres. Chez les vertébrés élevés en organisation, les extrémités cylindre-axiles prennent une disposition qui rappelle celle d'un réseau de fibres de Remak, ou plus précisément celle d'une arborisation nerveuse nue en voie de développement et d'accroissement. Dans ces derniers temps, sous l'influence de Max Schultze, les histologistes ont été amenés à admettre que les nerfs se terminent pour la plupart dans des appareils cellulaires particuliers. La terminaison nerveuse motrice échappe à cette loi prématurément formulée. Les tiges nerveuses terminales des nerfs moteurs de la grenouille sont contenues dans les intervalles que laissent entre eux les éléments contractiles (cylindres primitifs) du muscle strié. L'arborisation motrice des Lacertiens et des Mammifères s'étale au sein d'une masse protoplasmique semée de noyaux, mais qui ne forme pas un corps cellulaire individuel. En un mot, il n'existe pas ici de dispositions comparables à celle que l'on admet dans un certain nombre de terminaisons sensitives. Ces réserves faites, il convient néanmoins de faire remarquer que le faisceau musculaire primitif peut être théoriquement considéré comme une cellule à noyaux multiples. C'est au sein du protoplasma diffus de cet élément cellulaire gigantesque que viennent se distribuer les branches nerveuses; mais aucune d'elles ne se rend dans un corps cellulaire distinct pour constituer sa terminaison individuelle.

L'élément *névro-musculaire* est de la sorte constitué par le faisceau primitif contractile, la cellule multipolaire motrice, et le cylindre d'axe qui en émane. Ce dernier se distribue au sein du protoplasma musculaire sans affecter des rapports de continuité avec la substance contractile proprement dite. Ces faits sont évidents pour les muscles striés des Vertébrés. Et, d'après les dernières recherches de mon maître, M. Ranvier, ils doivent être également admis pour les taches motrices qu'il a découvertes dans les muscles lisses. Seule la terminaison cylindre-axile de l'éminence de Doyère des muscles des Insectes échappe à l'analyse exacte.

Un autre fait qui découle de l'étude que nous venons de faire, c'est que l'arborisation terminale motrice est très-analogue dans sa disposition aux ramifications nerveuses en voie d'accroissement. En second lieu, les bouquets nerveux préterminaux participent à cette tendance. Leurs segments interannulaires sont courts à la façon de ceux que renferment les nerfs à myéline au début de leur développement. Ceci revient à dire que l'arborisation terminale, que les bouquets préterminaux, et, d'une manière générale, le nerf moteur à sa terminaison, *présentent des caractères embryonnaires*.

Corrélativement à cette disposition morphologique, nous pouvons supposer que ces parties jouissent d'une activité très-grande au point de vue de leur nutrition d'une part et de leurs réactions formatives de l'autre. Ceci explique pleinement les résultats observés par M. Ranvier à la suite des sections nerveuses. Lorsque l'on coupe un nerf moteur ou mixte, comme le sciatique du lapin, au bout de vingt-quatre heures, les éminences terminales des muscles

jumeaux et soléaires, commandés par les nerfs sectionnés, sont en pleine voie de dégénération. La segmentation de la myéline a déjà commencé dans leurs ramifications préterminales. Après quarante-huit heures, ces mêmes ramifications ne contiennent plus que quelques gouttelettes graisseuses. Au bout de cinq jours, la myéline a complétement disparu. Cependant, le nerf sectionné, dans les points adjacents à la section, ne montre après vingt-quatre heures aucune modification de structure; au cinquième jour, la dégénération de ce niveau est encore loin d'être terminée. En un mot, *la névrite parenchymateuse qui détruit le nerf marche plus vite au voisinage de sa terminaison que dans sa continuité*. Nous avons vu que le mécanisme de la dégénération (*voy.* CORDONS NERVEUX) réside tout entier dans l'autonomie que prennent les éléments cellulaires des segments lorsque la continuité des nerfs et du centre dont ils émanent a été interrompue. Chaque noyau des cellules du milieu des segments agit alors pour son propre compte, et détruit tout autour de lui l'édifice compliqué du segment auquel il appartient. Plus ce segment sera court, plus cette tâche de destruction deviendra facile. Sur une même longueur, au voisinage de la terminaison, il existe (les segments étant plus courts) un plus grand nombre de centres d'activité destructive. M. Ranvier a admis que les éléments cellulaires des segments interannulaires possèdent près des terminaisons motrices une activité spéciale. Il a considéré cette activité comme probablement liée aux conditions avantageuses dans lesquelles ils sont placés, relativement à l'apport du sang et aux échanges nutritifs. Je suis disposé à faire intervenir un second facteur qui est leur état pour ainsi dire embryonnaire, état qui suppose une activité excessive dans les échanges organiques. Ce qui le montre bien, c'est que, vingt-quatre heures après la section du nerf, tous les noyaux de l'éminence nerveuse proprement dite deviennent sphériques, volumineux; la substance protoplasmique de la semelle de Kühne se gonfle de façon à former une véritable *colline* comme l'appelait Doyère, de telle sorte que la portion la plus nettement embryonnaire, l'arborisation cylindre-axile nue, présente aussi après la section les phénomènes les plus évidents d'activité autonome (Ranvier, *Cours du Collége de France*, 1877, t. II, p. 349-350).

ETUDE DES TERMINAISONS DES NERFS MOTEURS ÉLECTRIQUES. Je ne reviendrai pas sur ce que j'ai dit des analogies existant entre les nerfs moteurs proprement dits et ceux qui commandent les organes producteurs d'électricité particuliers à certains poissons. Je ne donnerai ici, d'ailleurs, qu'un sommaire extrêmement succinct de cette question longuement discutée par les histologistes. L'intérêt principal qui se rattache à la description des organes électriques consiste dans ce fait, qu'ils constituent un objet favorable d'étude pour la terminaison des nerfs en général. Les auteurs qui se sont succédé y ont, pour cette raison, cherché le type de la terminaison nerveuse motrice, pour l'appliquer ensuite indirectement à tous les autres cas particuliers.

Certains poissons, le gymnote, le malapterurus, les torpilles, et enfin jusqu'à un certain point les raies, possèdent la propriété de produire sous l'influence de la volonté, et comme l'on contracte un muscle, des secousses électriques parfois puissantes. La torpille marbrée qui habite l'Océan (*Torpedo Galvani*) ou les espèces méditerranéennes (*T. ocellata* et *T. nobiliana*) constituent les meilleurs objets d'études et leurs organes producteurs d'électricité ont été surtout choisis par les différents anatomistes. L'organe électrique de la torpille a une forme semi-lunaire que Redi comparait à une faucille. Il occupe tout l'espace

compris entre la cage cartilagineuse des branchies et la nageoire latérale du l'animal. Les deux faces, supérieure et inférieure, sont revêtues par le tissu connectif sous-cutané. Tout l'organe est constitué par des prismes adjacents entre eux, dont la direction axiale se poursuit dans le sens dorso-ventral et dont l'ensemble peut être comparé à un gâteau d'abeilles. Les prismes sont à cinq ou six pans; ils sont limités par des cloisons formées d'un tissu blanc et nacré comme celui des tendons. Le contenu des prismes est une matière de consistance gélatineuse, translucide, colorée en gris rosé et renfermée dans les cloisons qui la limitent sous une certaine pression, car cette substance fait hernie sur les coupes de l'organe électrique pratiquées parallèlement à la surface; chaque prisme est alors surmonté d'une espèce de ménisque de substance translucide qui a subi une sorte d'expansion au niveau de la surface sectionnée.

Dans cette masse se répandent de chaque côté des vaisseaux et des nerfs. Les nerfs, au nombre de cinq de chaque côté, sont très-volumineux, traversent les cloisons des branchies et atteignent l'organe électrique vers le milieu environ de son épaisseur. Ils émanent de deux centres spéciaux, de volume considérable, et adjacents au bulbe rachidien. Ce sont les lobes électriques qui n'existent pas chez les poissons dépourvus d'organes producteurs d'électricité. Les nerfs électriques offrent des particularités remarquables. Ils s'étendent des lobes électriques à leurs terminaisons dans l'organe producteur de l'électricité sans subir aucuns branchements ni en T, ni en Y; ce sont de gros nerfs à myéline formés de tubes constitués par des segments interannulaires très-courts. D'après M. Ranvier, la longueur des segments est chez la torpille en moyenne moitié moindre dans les nerfs électriques que dans les autres nerfs. Ce premier fait montre que l'activité de ces nerfs doit être considérable, relativement à celle des autres.

On pourrait même dire avec M. Ranvier que la torpille n'agit pour ainsi dire que par ses décharges; elle est le reste du temps immobile et enfouie sous une couche de sable qui la dissimule à ses ennemis ou à sa proie.

Deux faits également importants doivent être relevés dans l'histoire des nerfs électriques. Premièrement, toutes leurs fibres à myéline sont à peu près de même diamètre, à l'inverse de ce qu'on observe dans les nerfs mixtes. En second lieu les cordons, considérés dans leur ensemble, sont absolument dépourvus de fibres de Remak (Ranvier, *loc. cit.*, page 171). Ainsi, l'influx nerveux marche en ligne droite du lobe électrique aux lames terminales des prismes. Tous les cordons vecteurs de cet influx sont morphologiquement identiques et diamétralement équivalents.

On peut aussi remarquer que le tissu connectif qui entoure ces nerfs singuliers n'est point constitué à la manière ordinaire. Le nerf tout entier est enveloppé d'une gaîne lamelleuse, mais cette dernière, au lieu de se résoudre en un tissu intra-fasciculaire disposé pour la nutrition et constitué par de fins faisceaux connectifs, se continue à l'intérieur du tronc nerveux sous forme de lames stratifiées, dont la constitution est identique à celle de la gaîne lamelleuse commune.

Ceci revient à dire que les nerfs électriques ont une charpente connective formée de lames emboîtées les unes dans les autres. Le nombre des feuillets de ces lames décroît à mesure qu'elles se rapprochent du tube nerveux. Chaque tube nerveux présente concentriquement à sa gaîne de Schwann une *gaîne secondaire* semée de noyaux; c'est ce que l'on pourrait appeler la *gaîne*

*lamelleuse unilamellaire.* Trois, quatre, cinq tubes nerveux enveloppés séparément d'une pareille gaîne, sont entourés par une gaîne lamelleuse stratifiée; cet ensemble forme le faisceau nerveux secondaire. Plusieurs faisceaux secondaires adjacents entre eux sont enveloppés par une gaîne stratifiée commune : ce sont les faisceaux tertiaires, et ainsi de suite. Cette disposition a été décrite pour la première fois par mon maître, M. Ranvier (*loc. cit.*, page 175); elle représente un cas très-particulier de la disposition du tissu connectif des nerfs; elle n'avait été nullement observée par MM. Axel Key et Retzius, et cependant, par un hasard singulier, elle répond à peu près à la conception schématique qu'ils ont donnée de l'ensemble du tissu connectif considéré dans les nerfs en général. Il est à peine besoin de dire que cette conception, généralisée de la sorte, est absolument erronée. On pourra s'en convaincre en se reportant à ce que nous avons dit du tissu connectif des nerfs à l'article CORDONS NERVEUX (*voy.* ce mot).

Tous ces tubes nerveux à myéline, plongés dans un système de séreuses superposées, et entourés chacun d'une gaîne lamelleuse unilamellaire qui leur est directement adjacente, deviennent de plus en plus volumineux à mesure que l'on s'approche de l'organe électrique dans lequel ils se terminent. Arrivé à son voisinage immédiat, le tube nerveux environné de sa gaîne lamelleuse spéciale s'épanouit tout à coup pour former un bouquet préterminal dont les branches sont disposées à la façon du pédoncule d'une inflorescence en ombelle. Ceci revient à dire que le bouquet préterminal est formé d'une multitude de tubes secondaires disposés, par rapport au tube primitif, comme le sont les rayons d'une roue par rapport à son moyeu. Actuellement nous ne poursuivrons pas plus loin les ramifications nerveuses, et, avant d'en étudier la terminaison ultime, il nous faut exposer la structure de l'organe électrique proprement dit. Nous ferons seulement auparavant cette remarque générale que les tubes nerveux des nerfs électriques ne contenant, comme l'a montré M. Ranvier, aucune fibre de Remak, et présentant tous à peu près le même diamètre, il en résulte que dans ces nerfs, destinés purement et simplement à produire des actions électriques, nous voyons l'unité de forme coexister avec l'unité de fonction. Dans les nerfs mixtes, au contraire, qui agissent à la fois sur des muscles striés, des fibres lisses, des glandes, et qui reçoivent des filets sensitifs de divers ordres, on trouve des tubes de tout calibre mélangés à des fibres de Remak, de telle sorte que la variété des formes répond à la multiplicité des fonctions.

*Étude de l'organe électrique proprement dit; tissu de charpente; cloisons des prismes.* Nous avons vu déjà que l'organe électrique est formé par des prismes droits adjacents entre eux par leurs plans-côtés. Ces prismes renferment dans leur intérieur une série de lames électriques disposées en piles de monnaie. Nous décrirons ultérieurement ces dernières. Quant aux prismes eux-mêmes, leur forme est déterminée par des membranes fibreuses translucides et brillantes qui constituent leur charpente de soutènement. Si l'on pratique, à l'exemple de M. Ranvier, une injection interstitielle de gélatine et de bleu dans l'organe électrique de la torpille, on reconnaît que l'injection file entre les cloisons sans entrer dans l'intérieur des prismes ni en colorer le contenu. Ce fait nous montre que tout le système de cloisons planiformes que nous décrivons se comporte à la façon du tissu connectif lâche, du moins jusqu'à un certain point. La marche de l'injection montre quelle doit être celle des sucs nutritifs au sein de l'organe. Quant aux cloisons elles-mêmes, elles sont constituées de la façon suivante :



Dans l'intervalle de deux prismes voisins l'un de l'autre, il existe une cloison formée de lamelles analogues à celle de la gaîne des nerfs. Cette cloison occupe exactement le milieu de l'espace interprismatique ; c'est la véritable charpente de soutènement, M. Ranvier lui a donné le nom de *cloison lamelleuse*.

La cloison lamelleuse est formée en son milieu par des lames épaisses (lames centrales ou basales, Ranvier) ; à la périphérie, les lamelles connectives deviennent de plus en plus minces et renferment des réseaux élastiques beaucoup plus délicats que ceux que l'on observe dans la portion centrale ; enfin elles se résolvent tout à fait à la périphérie en des mailles fenestrées rayonnant dans tous les plans et présentant par conséquent l'aspect bien connu du méso-péricarde. La séreuse cloisonnée, formée par la portion marginale des cloisons interprismatiques, enveloppe chaque prisme électrique en se fusionnant avec sa gaîne intime, qui elle-même est formée d'une mince membrane résultant de l'entrecroisement, sous forme de treillis complexe, d'une multitude de faisceaux connectifs très-fins. Nous pouvons résumer cette disposition en disant que chaque prisme est entouré d'une gaîne propre analogue par sa constitution au tissu des aponévroses ; tout le prisme limité par sa gaîne est plongé dans une membrane séreuse cloisonnée ; l'ensemble est soutenu par des cloisons puissantes qui s'élèvent verticalement dans les espaces interprismatiques et servent pour ainsi dire de squelette à l'organe entier (*voy.* Ranvier, *loc. cit.*, t. II, p. 160, 164).

*Contenu des prismes : lames électriques.* Chaque prisme renferme une série de lames électriques disposées les unes au-dessus des autres comme des pièces de monnaie dans un rouleau. Disposées de la sorte à plat, elles présentent à considérer une face ventrale et une dorsale. Nous étudierons successivement : 1° la constitution des lames en elles-mêmes, et de l'arborisation nerveuse terminale qu'elles renferment ; 2° les rapports de ces lames entre elles et avec la paroi des prismes ; 3° les rapports des nerfs qu'elles renferment avec les bouquets préterminaux de Wagner.

Pour bien observer les lames électriques, il convient de les fixer dans leur forme par l'action de l'acide osmique en pratiquant dans les prismes électriques une injection interstitielle titrée à 1 p. 100. Par ce procédé l'on obtient des lames à la fois régulièrement tendues et fixées dans leur forme dans cet état. Toutes les ramifications nerveuses, y compris les cylindres d'axe, seront colorées par l'osmium, les unes en noir d'ébène, les autres en brun foncé. Le cylindre d'axe des poissons est en effet, comme l'a montré M. Ranvier, coloré en brun par l'osmium. Pour obtenir de bons résultats il est nécessaire de prolonger l'action du réactif, et, l'injection interstitielle étant faite, de soumettre le fragment de prisme que l'on veut examiner à l'action de l'osmium jusqu'à ce qu'il soit devenu noir comme du charbon (Ranvier). Dans cet état, le fragment est dissocié avec soin dans l'eau distillée, et les lames peuvent être isolées une à une comme les feuillets d'un livre. Elles se montrent sous forme de membranes d'une délicatesse extrême toutes concaves-convexes à la façon de la cornée transparente. La face convexe est la face dorsale, la face concave est la face ventrale répondant à la distribution des nerfs. La lame électrique est étalée de manière à présenter sa face ventrale en haut ; examinée dans l'eau, elle offre à considérer trois plans superposés : l'un vasculo-nerveux, le second granuleux, le troisième semé de noyaux arrondis.

La description qui va suivre est tout entière empruntée à M. Ranvier. Je procéderai ici comme je l'ai fait à propos des terminaisons nerveuses motrices,

je n'aborderai la critique qu'après avoir exposé le schéma des terminaisons des nerfs électriques tel qu'il peut être formulé dans l'état actuel de la science.

Nous allons procéder de la lame ventrale à la lame dorsale, c'est-à-dire de bas en haut : les nerfs, en effet, marchent dans cette direction, et il importe de suivre cette dernière, afin d'éviter toute confusion et de marcher pour ainsi dire du simple au composé.

Dans un premier plan l'on distingue des fibres nerveuses à myéline. Au-dessous de celles-ci, dans un second plan, se voient des vaisseaux capillaires ramifiés et anastomosés ; au-dessous de ces vaisseaux on voit passer, en les contournant, les fibres nerveuses à myéline qui les recouvraient d'abord et qui se sont infléchies pour passer au-dessous d'eux. Sur un quatrième plan se montre un granulé qui correspond aux terminaisons nerveuses. Plus profondément enfin existe une lame granuleuse semée de gros noyaux ronds. Dans tous les plans précités se poursuit un réseau de cellules connectives dont les prolongements, le plus souvent filiformes, sont délicatement anastomosés entre eux. Étudions maintenant la marche de la ramification nerveuse terminale dans les divers plans qui viennent d'être décrits.

Les fibres nerveuses à myéline se montrent constituées par des segments interannulaires volumineux et assez courts. Elles se ramifient comme les branches d'un arbre, d'une façon dichotomique. Leur disposition générale rappelle absolument celle de l'arborisation nerveuse de la lame natatoire des amphibies. Les branchements en Y se font toujours au niveau d'un étranglement annulaire. Chaque fibre nerveuse réduite à un seul tube est entourée d'une membrane secondaire transparente, semée de noyaux régulièrement disposés. Cette membrane n'est autre chose que la gaîne lamelleuse unilamellaire qui, dans le faisceau nerveux initial, entoure chaque tube en particulier. La gaîne se divise au niveau des branchements en Y. Sur ce point, elle apparaît d'autant plus nettement qu'au niveau des anneaux des nerfs il n'existe pas de disposition renflée de l'étui médullaire ; les deux segments interannulaires qui se joignent sur un étranglement n'offrent pas d'extrémités renflées comme on le constate dans les troncs nerveux ordinaires. La gaîne médullaire s'amincit, au contraire, progressivement, comme le ferait un tube étiré à la lampe. Cette disposition au niveau des arborisations nerveuses terminales n'est pas, du reste, exclusive aux nerfs des lames électriques ; j'ai constaté qu'elle existe chez les Mammifères, notamment dans les nerfs qui se distribuent à l'iris.

Les branchements en Y ou en T se multiplient de plus en plus au fur et à mesure que l'arborisation se poursuit. Après un certain trajet, ces branchements deviennent tellement multipliés qu'ils donnent à l'ensemble de l'arborisation l'apparence d'un bois de cerf. Bientôt les segments interannulaires deviennent de plus en plus courts, leur noyau unique, au lieu d'occuper la partie médiane du segment, se rapproche de l'une ou l'autre de ses extrémités, perdant de la sorte leur situation centrale typique. Enfin les cylindres d'axe deviennent libres à l'extrémité d'un des segments interannulaires ; ils poursuivent leur trajet entourés nettement par la gaîne de Schwann et contenus dans la gaîne unilamellaire (gaîne secondaire de Ranvier) qui les enveloppe à la façon d'un manchon lâche.

M. Ranvier pense, sans l'affirmer catégoriquement, que la gaîne de Schwann prolongée sur le cylindre d'axe continue à l'accompagner indéfiniment, de telle sorte que l'arborisation nerveuse terminale serait jusqu'à la fin séparée des

tissus adjacents par une mince limite analogue à la membrane des globules rouges du sang, ou à l'enveloppe d'une bulle de savon. Mais la gaîne secondaire a un trajet nettement délimité, et après un certain parcours, quelquefois sur la première, d'autres fois sur la seconde ou la troisième ramification de la fibre nerveuse cylindre-axile, on la voit se terminer brusquement en embrassant le cylindre-axe d'un anneau analogue à celui d'une bourse que l'on ferme. Dans certains cas même, il semblerait qu'à sa terminaison la gaîne secondaire se recourbât en se repliant sur la fibre à la manière d'une séreuse vraie.

Les cylindres d'axe nus poursuivent leur route en se branchant à la façon des arborisations cylindre-axiles nues, c'est-à-dire en formant au niveau de leur bifurcation des chiasmas complets. L'aspect fibrillaire de l'arborisation est surtout rendu évident par l'action du chlorure double d'or et de potassium à 1 pour 10000 appliqué suivant la recommandation de Gerlach. Les branchements en T, en Y, ou présentant la forme de l'ϒ, c'est-à-dire dont les rameaux bifurqués présentent un aspect curviligne, sont de plus en plus fréquents. Enfin, ses extrémités se terminent par une arborisation spéciale contenue dans le troisième plan de la lame électrique. Nous ferons remarquer que jusqu'ici l'arborisation s'est comportée comme la tige ramifiée d'une plante sans présenter d'anatosmoses entre les branches émanées de rameaux voisins. Les espaces interceptés par les branches de l'arborisation sont occupés par du tissu connectif analogue à celui de la lame natatoire des embryons d'Amphibies, et ces cellules ne paraissent avoir avec l'arborisation nerveuse que des rapports de voisinage.

*Arborisations terminales.* La ramification nerveuse que nous venons de décrire est contenue tout entière en dehors et au-dessous de la zone électrique proprement dite. Cette lame est d'une délicatesse extrême et finement granuleuse. Le granulé est d'une très-grande délicatesse et, lorsque l'objectif est bien mis au point, les grains qui le composent paraissent disposés d'une manière très-régulière. Il est formé d'un réseau ou plutôt d'une arborisation fine et délicate analogue à celle d'une branche d'arbre garnie de ses feuilles. Chaque feuille de la branche d'arbre est représentée ici par un des grains du granulé.

Ces arborisations granuleuses sont évidemment la terminaison nerveuse elle-même. Mais ici se présente une question très-importante : chaque grain est-il une terminaison libre à la façon des feuilles d'un rameau d'arbre, ou fait-il partie intégrante d'une arborisation finale disposée en filet ou en plexus? C'est là une question qui a divisé, passionné même les histologistes, et dont Remak avait pressenti la solution, que le premier mon maître M. Ranvier a pleinement donnée.

Un crayon de nitrate d'argent est passé sur le ménisque de substance granuleuse qui fait saillie à la surface de chacun des prismes électriques après ablation de la peau qui les recouvre. La substance granuleuse blanchit et devient opaque. Elle est enlevée à l'aide du rasoir, lavée à l'eau distillée, puis placée dans l'alcool dilué au tiers. Au bout d'un temps indéterminé l'on pratique la dissociation de cette substance, on la résout en lames électriques ; on monte les lames isolées dans l'eau ou la glycérine, et l'on voit alors l'arborisation terminale de la lame électrique se montrer réservée en blanc avec une netteté admirable. A partir des ramifications en forme de bois de cerf, les fibres nerveuses offrent des divisions dichotomiques de plus en plus délicates qui se poursuivent en donnant finalement naissance à des rameaux qui se terminent

par des extrémités libres renflées en bourgeons (Ranvier, compte rendu à l'Académie des sciences, 1875). Ultérieurement, en colorant les lames électriques fixées dans leur forme par l'osmium à l'aide de l'hématoxyline et en examinant les préparations dans la glycérine ou dans le baume, M. Ranvier a obtenu des images positives, colorées en violet et répondant nettement aux images négatives réservées en blanc par l'argent. L'arborisation terminale, formée de ramifications d'une incomparable richesse, s'est montrée terminée par des extrémités libres dans la majorité de ces points. Il existe bien quelques traits d'anastomose entre les différents rameaux d'une même arborisation, mais ces traits ne sont pas assez nombreux pour ôter à cette dernière son caractère principal, qui est de finir par des extrémités nerveuses légèrement renflées, isolées les unes des autres comme le sont les feuilles des rameaux d'une plante.

Ainsi, comme dans l'éminence terminale motrice des animaux supérieurs, comme dans les tiges terminales du buisson de Kühne des Amphibies, l'arborisation cylindre-axile de l'organe électrique se termine par des fibrilles nerveuses libres et non point disposées en réseaux. Mais quel est maintenant *le milieu* au sein duquel s'effectue cette terminaison?

Il est infiniment plus compliqué que la semelle granuleuse décrite par Kühne dans les éminences terminales motrices. La lame électrique, fixée dans sa forme par l'acide osmique, et étalée sur la lame de verre, peut être en effet dissociée en quatre couches bien distinctes. C'est en la traitant légèrement par le pinceau qne M. Ranvier est arrivé à en démêler la structure. Le pinceau agit comme une brosse, sur son point d'application il déchire les lamelles superposées et les montre brisées à différents niveaux et disposées à la façon de gradins d'amphithéâtre. A partir de la partie ventrale de la lame, celle par laquelle pénètrent les nerfs, on peut ainsi compter quatre couches distinctes : 1° la première couche est la *lamelle nerveuse de Ranvier* subdivisée en deux portions : a) la zone ventrale qui contient l'arborisation terminale; b) la zone dorsale superposée à la précédente et qui mérite de nous arrêter un instant.

Cette zone isolée et vue de face est régulièrement ponctuée. Quand l'action du pinceau l'a repliée sur elle-même comme un pan d'étoffe que l'on rabat, sa coupe optique se montre, au niveau de la plicature, comme se montrerait une coupe verticale ou normale à sa surface. Ceci revient à dire que l'on voit alors la lamelle qui nous occupe pour ainsi dire *en élévation*. On reconnaît dans ces conditions que cette zone est formée d'une infinité de petits bâtonnets, implantés normalement à la surface de la lame électrique et formant un véritable champ de piquets. Ces bâtonnets avaient été nettement indiqués par Remak; c'est l'image de leur projection horizontale qui produit l'aspect granuleux et régulier offert par la lamelle qui nous occupe lorsqu'on l'observe de face. Ainsi l'arborisation terminale vient s'épanouir par des extrémités libres au-dessous d'une zone de bâtonnets à la façon des racines d'une vigne dans un champ garni de piquets. Les bâtonnets ont été nommés par M. Ranvier cils électriques, leur base est adjacente à l'arborisation, leur extrémité libre répond à une couche particulière disposée au-dessus d'eux.

2° Cette couche est la couche intermédiaire de M. Ranvier. Elle doit être subdivisée elle aussi en deux portions : *a*) la portion ventrale, transparente, adjacente aux cils électriques qu'elle recouvre, présente un granulé fin correspondant à l'empreinte de l'extrémité libre de ces derniers ; *b*) la zone dorsale de la lamelle intermédiaire est formée d'une matière grossièrement granu-

leuse renfermant dans son sein de gros noyaux. Ces noyaux sont ovoïdes, nucléolés, très-semblables aux noyaux fondamentaux de l'éminence motrice terminale; ils sont simplement semés dans la lame protoplasmique qui les renferme, sans montrer de corps cellulaires distincts autour d'eux. La signification morphologique de la zone dorsale de la couche intermédiaire est donc la même que celle de la semelle granuleuse de Kühne. Cette zone ne peut être assimilée qu'à une cellule à noyaux multiples. Un autre point très-important, c'est qu'il résulte de l'observation d'une lame électrique vivante, examinée dans son propre plasma, que la partie profonde de la couche intermédiaire, c'est-à-dire celle qui est en rapport avec les cils électriques, *est liquide ou demi-liquide.* M. Ranvier a vu en effet que les granulations de cette zone présentent nettement le mouvement brownien. Les cils électriques sont donc contenus dans un milieu de faible densité liquide ou à peu près liquide, disposition qui est en rapport avec la délicatesse extrême des matériaux dont ils sont formés.

3° La couche que nous venons de décrire est doublée d'une autre couche anhiste, d'une minceur extrême, et que M. Ranvier a appelé *lamelle dorsale.*

4° Enfin, limitant du côté dorsal toutes les couches précitées, existe une couche de tissu connectif, tendue comme un treillis au-dessus de la lame électrique qu'elle soutient et qu'elle sépare des lames situées au-dessus. C'est là une pièce de charpente qui cloisonne le contenu du prisme à la manière d'un diaphragme, de façon à empêcher tout déplacement.

Nous connaissons actuellement la constitution des lames électriques. Nous devons maintenant en étudier les rapports : 1° avec le prisme qui les contient; 2° avec les bouquets préterminaux de Wagner. Nous ferons ainsi l'étude de la texture et pour ainsi dire la synthèse de l'organe électrique.

Les lames électriques sont placées en pile dans l'intérieur du prisme. Pour répéter une comparaison que j'ai déjà employée, elles sont empilées comme les pièces de monnaie dans un rouleau. Mais cette notion ne suffit pas. Les lames électriques ont la forme de verres de montre, la face ventrale répondant à l'excavation du verre courbé en calotte. Elles sont disposées les unes au-dessus des autres à la façon de verres de montre que l'on aurait disposés en pile.

Dans ces conditions, si l'on pratique une coupe d'un prisme électrique parallèlement à sa direction axiale, c'est-à-dire dans le sens dorso-ventral, on voit les lames électriques se montrer dans leur partie centrale comme des dômes superposés. Ceci revient à dire que le profil des coupes les montre dans leur partie moyenne comme des arcs placés les uns au-dessus des autres, et emboîtés par leur concavité. Mais latéralement la lame électrique se réfléchit le long des parois des prismes, et se prolonge en s'effilant le long de ces parois. Si, à l'aide d'une baguette, l'on enfonçait dans un tube de verre, en les y refoulant, successivement plusieurs morceaux d'étoffe, on reproduirait grossièrement la disposition que je décris. M. Ranvier a fait voir que la portion réfléchie de la lame électrique présente sur une coupe un aspect comparable à celui d'un pied. La semelle de ce pied est formée par un élargissement de la couche intermédiaire; la lamelle dorsale forme le talon et se réfléchit le long de la semelle en la doublant et en la séparant de la paroi propre du prisme. Cette lame dorsale, arrivée à l'extrémité du pied, se trouve en contact avec la lame dorsale appartenant à la lame électrique qui est au-dessous. Les portions réfléchies, considérées suivant leur coupe optique et de haut en bas, se comportent comme une série de pieds placés les uns derrière les autres et se touchant tous par

leur extrémité et leur talon. L'extrémité du pied supérieur touche le talon du pied inférieur et ainsi de suite. La lamelle nerveuse de la lame électrique, occupant sur la coupe le bord concave de l'arc, se réfléchit latéralement pour former le cou-de-pied et s'effile en mourant pour gagner l'extrémité adjacente au talon de la lame qui est au-dessous.

Il résulte de ceci que les lamelles dorsales de toutes les lames électriques successives d'un même prisme sont en contact les unes avec les autres. Le contact s'effectue au niveau du point de concours de la pointe du pied supérieur et du talon du pied inférieur. Mais à ce niveau il n'y a pas fusion, ni même juxtaposition absolue entre les éléments des deux lames. Entre l'extrémité du pied supérieur et le talon du pied inférieur s'insinue une lame très-grêle de tissu connectif, qui se poursuit d'une part dans la lame électrique pour former la lamelle dorsale conjonctive, et d'autre part dans la membrane propre du prisme pour se confondre avec elle. La pièce de charpente tendue comme un diaphragme au-dessus de chaque lame électrique est donc purement et simplement une expansion de la charpente connective latérale ou gaîne conjonctive du prisme.

Nous voyons donc que, contrairement à l'opinion de Kölliker, la lame nerveuse ne contient qu'une très-minime expansion de la gaîne du prisme. Ceci revient à dire que le tissu connectif ne constitue pas la lame électrique entière. « Il n'en est pas l'étoffe, il en forme simplement la doublure » (Ranvier, *loc. cit.*, § 167). D'un autre côté nous reconnaissons que les lames électriques ne sont pas simplement soudées latéralement à la gaîne prismatique qui les contient. Max Schultze était dans l'erreur lorsqu'il soutenait une pareille opinion.

Quelle est maintenant la relation exacte entre les bouquets préterminaux de Wagner et l'arborisation nerveuse proprement dite? Les bouquets de Wagner sont placés à la surface des prismes électriques; ils sont logés dans l'épaisseur de la gaîne intime de ces derniers (Ranvier), et ils font saillie dans l'intérieur du prisme lui-même. Ils arrivent accompagnés d'une gaîne lamelleuse stratifiée. Au niveau de l'insertion des branches du bouquet, et au moment où ce dernier se sépare en deux faisceaux divergents de branches filles, la gaîne lamelleuse se divise également en deux pour accompagner ces faisceaux. Chemin faisant, et successivement, chaque branche fille du bouquet se replie brusquement, quitte le faisceau et s'écarte de sa direction. Elle entraîne avec elle une gaîne unilamellaire qui l'entoure, tandis que la gaîne lamelleuse continue à accompagner les autres branches du bouquet. Chaque tube nerveux se détache à son tour en se comportant de la même façon; il pénètre entre deux lames électriques, accompagné de sa gaîne unilamellaire ou secondaire; il atteint alors la lame électrique qui forme le plafond de l'interstice dans lequel il est entré, l'aborde par sa face inférieure, concave ou ventrale, et il se résoud en arborisations terminales, etc.

Telle est la constitution de l'organe électrique de la torpille. On voit que les nerfs se terminent dans chaque lame de cet organe par une arborisation cylindre-axile à extrémité libre. Cette arborisation s'étale sur un plan distinct. Elle n'est pas plongée au sein d'une substance granuleuse analogue à celle de la semelle de Kühne. Il existe bien une lame analogue, mais elle est séparée de l'arborisation par une zone intermédiaire formée d'une rangée de cils contenus dans une masse demi-liquide. Il y a donc ici à la fois complication de

l'appareil nerveux terminal, et introduction d'un élément particulier : les cils électriques.

L'organe électrique est vasculaire d'une manière spéciale. Ses vaisseaux sont du reste peu nombreux, et, comme nous l'avons vu du reste à peu près partout jusqu'à présent dans les centres nerveux à structure délicate, les vaisseaux soumis à des oscillations hydrauliques brusques, c'est-à-dire les artères et les veines, sont contenus dans les pièces de charpente solides, c'est-à-dire dans les cloisons des prismes. Les lames électriques ne contiennent que des capillaires vrais d'un très-gros diamètre présentant des bifurcations rares ou qui même en sont parfois totalement dépourvus. Le réseau formé par ces capillaires n'est nullement comparable au réseau typique à mailles arciformes interrompues que l'on trouve dans les nerfs et les centres nerveux. Il n'est pas davantage comparable, même de loin, à celui des muscles lisses et striés.

Nous pouvons maintenant esquisser l'historique de la question. Toutes les divergences ont rapport à deux points principaux : 1° le mode de terminaison des nerfs électriques ; 2° le mode de constitution des lames électriques elles-mêmes.

Paul Savi (*Études anatomiques sur le système nerveux et sur l'organe électrique de la torpille*, 1844) décrivit le premier les lames électriques, montra qu'elles sont superposées en pile dans le prisme, et considéra comme démontrée la terminaison des nerfs par un plexus. On peut se convaincre par la comparaison de ses figures avec les préparations qu'il n'avait aperçu que le réseau contenu dans la partie la plus inférieure de la lame électrique, c'est-à-dire le réseau de fibres à myéline. Kölliker, en 1858, montra que la terminaison indiquée par Savi n'était pas la véritable ; il poursuivit les nerfs beaucoup plus loin et décrivit leur terminaison sous forme d'un réseau complet à mailles polygonales, identique dans la forme à celui décrit par Savi, mais infiniment plus petit. En 1859, Max Schultze adopte la même conclusion et dessine le réseau terminal sous la forme la plus régulière ; pour lui, les mailles de ce réseau sont quadrangulaires, excessivement serrées, et interceptées par des filaments nerveux d'une délicatesse extrême.

Inversement, en 1847, Rodolphe Wagner décrit les bouquets préterminaux et assure que les ramifications nerveuses finissent, non par un réseau, mais par des extrémités libres. En 1856, Remak non-seulement adopte la même opinion, mais fait voir qu'immédiatement au-dessus de l'arborisation terminale existe une zone de bâtonnets disposés comme les piquets d'une palissade. Il a donc découvert les cils électriques ; il a montré de plus que les nerfs abordent toujours la lame électrique par sa face ventrale. Tout récemment (1873), Franz Boll montra que les cils de Remak correspondaient à l'aspect granuleux de la partie dorsale de la lamelle nerveuse. Il pensait que ces cils partaient de l'arborisation nerveuse terminale que, comme son maître Max Schultze, il croyait disposée en réseau fermé. Enfin, en août 1875, Ciaccio assurait que tantôt l'arborisation terminale finit par des extrémités libres, tantôt qu'elle est disposée sous forme d'un réseau fermé. En décembre de la même année, M. Ranvier montrait, au contraire, que la terminaison par des extrémités libres est celle que l'on observe régulièrement. Il a depuis donné la description que nous avons reproduite et qui constitue maintenant l'état actuel de la science sur la question. Quant à la constitution même des lames, elle a été aussi très-discutée. Wagner admettait que chaque lamelle était une case limitée latéralement par la gaîne du prisme,

en haut et en bas par des septa transversaux, et renfermant un contenu liquide. En 1852, Pacini fit voir que la disposition est moins compliquée, que les cases électriques de Wagner n'existent pas, et Remak montra peu après que les lames sont séparées les unes des autres, non par un liquide, mais par un tissu muqueux renfermant des éléments cellulaires munis de prolongements protoplasmiques ramifiés. Kölliker, au contraire, admettait que les lames séparées par du tissu muqueux sont composées d'une couche de tissu conjonctif étalé à la face dorsale, et d'une couche inférieure formée par l'arborisation et occupant la face ventrale. Cette assertion est contestée par Schultze, qui se refuse à voir dans la portion dorsale de la lame électrique un tissu exclusivement de nature connective. Enfin la question est fixée dans ses détails par l'analyse minutieuse faite en 1877 par mon maître, M. Ranvier, description que j'ai sommairement reproduite dans l'exposé qui précède.

Je n'entrerai pas dans le détail des considérations physiologiques applicables à l'organe électrique de la torpille. Je renverrai à ce sujet le lecteur à l'article de physiologie qui suit ou aux leçons de M. Ranvier que j'ai déjà fréquemment citées (t. II, p. 189-215).

Il me suffira de dire que la décharge, véritablement électrique (Moreau), et qui peut servir à charger un condensateur, est absolument volontaire. Dans ce sens, elle est donc très-semblable à la contraction des muscles soumis à la volonté. M. Marey a montré que, de même que la contraction musculaire est formée d'une série de secousses, de même la décharge de la torpille s'effectue par une série de décharges partielles, très-rapprochées les unes des autres, et dont l'effet s'additionne. Mais là s'arrête l'analogie. On sait, en effet, que, si l'on excite à l'aide d'un courant d'induction le segment périphérique d'un nerf sectionné, l'on voit les muscles innervés par ce nerf produire leur maximum de contraction. Cette contraction est même plus complète que celle qui se produit sous l'influence de la volonté. Dans l'organe électrique, au contraire, si l'on coupe les nerfs électriques, et si ensuite on les excite, on détermine, il est vrai, la production de décharges, mais ces décharges sont incomparablement plus faibles que celles produites spontanément par l'animal intact sous l'influence de la volonté.

La divergence s'accroît entre le muscle et l'organe électrique lorsqu'on soumet, ainsi que l'a fait M. Moreau, la torpille à la curarisation. Dans ce cas, en effet, tous les muscles volontaires sont, comme on sait, paralysés; la fonction électrique reste intacte. Les décharges continuent à s'opérer sous l'influence des réflexes, et l'on peut rendre les secousses ainsi produites sensibles à la grenouille galvanoscopique. Les expériences d'Armand Moreau, contestées par Boll, ont été reproduites avec un plein succès par MM. Ranvier et Malassez : on peut donc les considérer comme positives.

L'organe électrique de la torpille n'est donc pas purement et simplement, comme on l'a prétendu, une sorte de muscle dans lequel la substance contractile aurait disparu et qui serait réduit à son éminence motrice terminale, légèrement modifiée pour s'adapter à sa fonction électrique spéciale. Il s'agit ici d'un appareil, non plus moteur-musculaire, mais bien moteur-électrique et spécialisé dans ce but. Si l'on compare la lame électrique à la cellule musculaire, on ne trouve plus ici trace de la substance contractile. Il serait en effet difficile d'assimiler les cils électriques à l'édifice compliqué de la striation musculaire. Si, partant de cette considération très-générale, à savoir que les cils sont dans les

cellules vibratiles les agents d'un mouvement, l'on persistait à faire la comparaison entre les cils électriques et la substance musculaire, on retrouverait ici une différence capitale entre le muscle et l'organe électrique. Cette différence consisterait en ce que la zone des cils électriques n'occupe nullement une place correspondant à la substance musculaire par rapport à l'arborisation nerveuse et à la lame granuleuse semée de noyaux. La lame électrique serait donc une éminence motrice dans laquelle l'arborisation terminale serait séparée de la semelle granuleuse par un plan de cils, au lieu d'être plongée dans l'épaisseur de cette dernière. J'ajouterai que jusqu'ici l'on n'a pas découvert dans l'arborisation terminale électrique des noyaux analogues aux noyaux satellites de l'arborisation cylindre-axile nue qui s'épanouit dans les éminences motrices proprement dites.

Tout montre donc qu'il s'agit ici d'un organe spécial présentant un dispositif anatomique propre. Mais la disposition des parties suffit-elle pour donner des renseignements sur le mode de fonctionnement de l'appareil? pouvons-nous ici, en un mot, déduire logiquement de la forme le mode suivant lequel la fonction s'exécute? Je ferai remarquer qu'au fond il nous est impossible de dire exactement autre chose que ceci : Toutes les fois que nous trouverons un organe constitué à la façon de l'organe électrique de la torpille, nous pourrons conclure de sa forme même qu'il est apte à produire des décharges électriques analogues à celles que nous avons constatées par l'expérience chez le Plagiostome que nous venons d'étudier. Mais il est difficile d'aller plus loin, et toutes les tentatives pour expliquer le fonctionnement de l'appareil électrique en partant purement et simplement de la structure doivent être considérées comme des hypothèses plus ou moins ingénieuses. Nous allons cependant passer en revue, brièvement, quelques-unes de ces hypothèses.

La mise en action de l'appareil électrique de la torpille détermine donc une série de secousses électriques fusionnées en une seule décharge. On a cherché à savoir comment cette électricité prenait naissance dans l'organe lui-même, et tout d'abord, à cause de sa constitution anatomique, on l'a comparé à une pile de Volta. Cette comparaison n'est point soutenable, car il est facile de montrer qu'en dehors du moment où se produit la décharge on ne peut reconnaître dans l'appareil électrique l'existence d'aucun courant (Matteucci). Il est clair, d'autre part, que l'appareil électrique n'est point l'identique d'un condensateur chargé, ni d'une bouteille de Leyde, puisqu'il produit, non pas une seule secousse électrique, mais une décharge composée elle-même de plusieurs secousses. M. Colladon a formulé une théorie de toutes pièces relativement à l'action de l'organe électrique. Il considère ce dernier comme composé d'un faisceau de piles latentes formées elles-mêmes d'éléments bipolaires très-petits, « nageant dans un fluide, et disposés sans ordre dans les tubes aponévrotiques. Ces éléments bipolaires, sous un acte de volonté de l'animal, ou par une action nerveuse artificielle, se disposeraient subitement dans un ordre régulier, et tourneraient tous ou presque tous leur pôle positif vers l'une des faces de l'animal. Sous l'action volontaire, le pôle positif serait toujours tourné vers le dos de la torpille. Cette disposition régulière des éléments ne durerait qu'un temps très-court, et le fluide lancé sur les deux faces se réunirait immédiatement, soit dans le corps de la torpille, soit au travers des corps conducteurs au contact avec une portion de sa surface. Les variations d'intensité dépendraient du nombre des éléments qui seraient dirigés vers les faces par un effet plus ou

moins violent » (Colladon, *Mémoires publiés par l'Institut*, 1836, t. IV, n° 181, p. 530).

Cette théorie a été adoptée et développée par Du Bois-Reymond; elle ne se soutient pas un instant dès que l'on connaît la structure intime de l'organe électrique. Nous avons vu qu'il n'existe dans cet organe aucun élément absolument libre capable de s'orienter dans différents sens sous l'influence de la volonté ou autrement. De même que la théorie des disdiaclastes formée autrefois par Brücke, la conception qui précède est une vue de l'esprit qui manque de tout substratum anatomique. La théorie proposée comme hypothèse par M. Ranvier (*loc. cit.*, t. II, p. 200-204) a du moins cet avantage qu'elle repose sur des faits anatomiques constatés. Elle est fondée principalement sur les considérations suivantes :

1° Les nerfs de l'organe électrique se ramifient tous à la face ventrale des lames électriques. Ils se terminent dans ces lames par des extrémites renflées, disposées en palissades : les cils électriques.

2° Les cils électriques sont séparés de la lamelle supérieure ou dorsale par une couche intermédiaire liquide.

3° Toutes les lamelles dorsales sont en contact les unes avec les autres par leur portion réfléchie, comme le seraient des verres de montre légèrement différents les uns des autres par leurs rayons de courbures et disposés en pile; cette communication est directe.

4° Toutes les lamelles ventrales sont isolées les unes des autres et mises seulement en relation par l'intermédiaire des nerfs.

5° L'aire de section des nerfs augmente à mesure que l'on s'approche de leur terminaison; c'est ce qui résulte clairement de la disposition en chiasma que nous avons décrite : les branches d'un Y de bifurcation sont, en effet, plus grosses que le tronc dont elles émanent, puisque, outre les filaments cylindre-axiles émanés de ce dernier, elles en renferment d'autres qui passent d'une branche à l'autre en contournant l'angle d'ouverture de la bifurcation.

6° Enfin, l'appareil électrique ne paraît pas être un organe au sein duquel l'électricité se produise absolument sur place, et en vertu des échanges organiques opérés *in situ* sous l'influence des vaisseaux. M. Armand Moreau a, en effet, montré que, si l'on fait une injection de suif dans les vaisseaux sanguins, l'organe électrique conserve pendant quelque temps la propriété de produire des décharges.

Une dernière considération doit être maintenant présentée : le lobe électrique de la torpille est composé, d'après M. Ranvier, d'une énorme quantité de cellules nerveuses multipolaires, extrêmement développées et comme gigantesques. Chacune de ces cellules émet un prolongement cylindre-axe. Je ferai remarquer que ce dernier commande véritablement un bouquet de Wagner sans diffuser son action chemin faisant, puisque les tubes nerveux de l'organe de la torpille ne subissent aucune bifurcation sur leur trajet. Chaque cellule nerveuse se continue donc en droite ligne de son origine jusqu'aux cils électriques. Or si, comme le suppose M. Ranvier, il se fait dans chaque élément multipolaire de l'organe électrique, et « sous l'influence d'un processus chimique vital » (Ranvier, *loc. cit.*, p. 203), une séparation du fluide positif et du fluide négatif, et que le fluide positif se dégage par les prolongements protoplasmiques de la cellule nerveuse, tandis que le négatif s'écoulera vers les bouquets de Wagner et l'arborisation terminale, au bout d'un certain temps, le lobe électrique sera

chargé de fluide positif et la face ventrale de chaque lame électrique sera électrisée négativement. Supposons maintenant que la couche intermédiaire soit formée de matériaux moins bons conducteurs de l'électricité que les deux autres, la couche ventrale décomposera par influence le fluide neutre de la couche dorsale, et celle-ci se chargera d'électricité positive. « Or, nous avons constaté que toutes les lamelles dorsales sont en communication directe les unes avec les autres par leurs bords : elles se réuniront donc toutes en surface; d'autre part, toutes les lamelles ventrales sont en communication indirecte les unes avec les autres par l'intermédiaire des nerfs: nous aurons donc ici comme une bouteille de Leyde ou un condensateur, ou, si vous aimez mieux, l'analogue d'une batterie chargée en surface, l'ensemble des lamelles dorsales formant l'armature positive, l'ensemble des lamelles ventrales et des nerfs correspondant à l'armature négative, et la couche intermédiaire de chaque lame représentant le verre de chaque bouteille de Leyde » (Ranvier, *loc. cit.*, p. 203).

Cette hypothèse est corroborée surtout par l'impossibilité d'obtenir de fortes décharges en excitant mécaniquement le segment périphérique des nerfs électriques sectionnés. Ceci montre clairement que le lobe électrique joue une part très-active dans la production de l'électricité. Pour expliquer la faible décharge consécutive aux excitations, M. Ranvier admet que les cylindres d'axe du segment périphérique agissent, sous l'influence de l'excitant, comme une portion minime, une particule de la cellule nerveuse dont ils émanent. Cette hypothèse est évidemment très-ingénieuse; elle rend compte jusqu'à un certain point des phénomènes observés; elle méritait pour cette raison d'être exposée dans ses détails.

Les nerfs électriques, qui sont très-spécialisés et dont les arborisations terminales sont nettement délimitées, semblent être *à priori* d'excellents objets pour étudier la régénération des nerfs après leur section. Malheureusement cette régénération ne s'opère qu'au bout d'un temps considérable. La régénération elle-même s'effectue avec une lenteur extrême. Quarante-huit jours après la section, M. Ranvier a constaté que la dégénération s'est effectuée à peu près à la manière ordinaire dans toute la portion des nerfs entourée d'un étui de myéline. Mais les cylindres d'axe nus qui forment les portions terminales de la distribution nerveuse ne sont nullement coupés en fragments. Ils sont simplement semés de granulations graisseuses. Ceci vient à l'appui de l'assertion émise par M. Ranvier dans ses premiers travaux sur la dégénération des nerfs. La section du cylindre d'axe est le résultat de l'action mécanique des éléments cellulaires des segments, qui détruisent en s'accroissant dans un milieu limité, tel que la gaîne de Schwann, le filament axile placé au milieu de cette dernière. Là où les segments interannulaires n'existent pas, dans les réseaux de Remak et dans les arborisations cylindre axiles-nues, le processus destructif n'a plus sa raison d'être, puisque les éléments cellulaires dont l'activité produit la rupture du cylindre d'axe n'existent pas. En d'autres termes, les nerfs électriques sectionnés se comportent à la façon des nerfs mixtes dans tous les points où il sont formés de fibres à myéline; ils s'atrophient simplement au lieu d'être coupés de distance en distance, à partir du point où ils se résolvent en une arborisation terminale cylindre-axile.

Nous venons d'étudier les deux ordres principaux de terminaison des nerfs moteurs musculaires et moteurs électriques. Nous avons insisté sur les analogies et les différences qu'ils présentent; nous devons actuellement parler

de la terminaison des nerfs dans les glandes, ou du moins indiquer en quelques mots les problèmes qui ont été soulevés dans ces dernières années à propos de cette terminaison. C'est principalement dans les glandes salivaires que la terminaison des nerfs a été surtout poursuivie. Je n'insisterai pas ici sur le mode de distribution des rameaux nerveux dans l'intérieur des glandes et je renverrai à cet égard le lecteur aux articles : GLANDES; PAROTIDES; SOUS-MAXILLAIRES; PANCRÉAS, etc. Je dois ici rendre compte seulement de ce que l'on sait sur les rapports existant entre les cellules glandulaires proprement dites et les dernières terminaisons nerveuses. L'étude de ce point particulier a surtout été faite par Pflüger. Il décrit les nerfs glandulaires des glandes salivaires de la façon suivante :

D'après lui les nerfs glandulaires sont de trois ordres : 1° des faisceaux de fibres extrêmement délicates et transparentes, présentant le caractère des cylindres d'axe et entourées d'une gaîne connective; 2° il existerait également dans les glandes des fibres que Pflüger appelle gélatineuses. Elles consisteraient en des bandelettes extrêmement minces, analogues à des traînées de protoplasma. Elles partiraient des cellules ganglionnaires contenues dans les intervalles des acini, et ne différeraient point morphologiquement des prolongements protoplasmiques des cellules multipolaires, par exemple; 3° il existerait des fibres analogues aux fibres de Remak, et dont Pflüger n'admet la nature nerveuse qu'avec réserve. Toutes ces fibres, de même que les nombreuses fibres à moelle comprises dans les espaces interacineux, se termineraient, au dire de Pflüger, de la façon suivante :

Le rameau nerveux perforerait la membrane propre de l'acinus, s'épanouirait alors en un pinceau de fibrilles iolées divisées ensuite et subdivisées à l'infini, et qui s'interposeraient entre le revêtement épithélial et la membrane propre du cul-de-sac glandulaire. De ce plexus partiraient des branches excessivement fines, disposées parallèlement à l'axe des cellules épithéliales cylindriques qui revêtent le cul-de-sac glandulaire et qui, entourant chaque cellule sécrétoire ou pénétrant dans l'intérieur de sa masse protoplasmique, constitueraient une sorte de pinceau de filaments nerveux en connexion directe avec l'élément cellulaire destiné à la sécrétion. Bien plus, dans le trajet de ces fibres existeraient des renflements présentant l'aspect des cellules nerveuses multipolaires, et dont les filaments protoplasmiques seraient en connexion avec les cellules des glandes salivaires.

Aucun histologiste n'est arrivé à reproduire les préparations de Pflüger. Kölliker, Boll, Heidenhain, ont soutenu que les cellules décrites par Pflüger comme des éléments multipolaires n'étaient rien autre chose que des cellules connectives. De plus, l'épithélium strié n'existe dans les glandes salivaires qu'au niveau des canaux excréteurs qui font suite aux lobules proprement dits. Il est bien reconnu maintenant que leur striation n'est point nerveuse. Elle est formée de bâtonnets disposés à la périphérie de l'élément cellulaire, et qui doivent plutôt être rapprochés morphologiquement, soit des cils vibratiles, soit, et mieux encore, des éléments du plateau strié des cellules cylindriques que l'on trouve dans le revêtement épithélial du tube intestinal des Vertébrés. La question des terminaisons nerveuses des nerfs moteurs glandulaires est à peine posée : nous n'y insisterons donc pas davantage, et d'ailleurs les détails seront donnés sur ce sujet dans l'article consacré à la description des glandes. Nous allons aborder maintenant un sujet plus connu et faire la description des terminaisons nerveuses des nerfs de la sensibilité.

B. Terminaison des nerfs dans les organes de la sensibilité. La sensibilité est la propriété qui consiste dans la perception d'impressions extérieures au système nerveux. Chez les animaux inférieurs non différenciés, cette propriété est répandue dans toute la masse du corps. Cette masse jouit confusément de toutes les propriétés maîtresses. Nous avons vu que chez les polypes hydraires, qui sont déjà différenciés d'une façon nette, la sensibilité et le mouvement sont confondus dans les éléments de l'ectoderme. Chez les animaux supérieurs, c'est aussi la surface ectodermique qui est le siége principal de la réception des impressions sensitives. Mais les cellules ectodermiques ne sont plus à la fois le lieu de réception et l'organe appréciateur de l'impression sensitive; pour être transformée en sensation vraie, cette impression doit être portée de la phériphérie dans les centres nerveux. Ce transfert s'effectue par l'intermédiaire de cordons nerveux conducteurs, soit exclusivement destinés à la propagation de l'impression sensitive, soit mêlés dans leur trajet à des cordons conducteurs des incitations motrices. Plus les fonctions de sensibilité deviennent importantes et spéciales, plus la distinction devient tranchée entre les cordons sensitifs qui relient la périphérie aux centres nerveux. C'est ainsi que certains nerfs, tels que le trijumeau, deviennent absolument sensitifs au lieu de rester mixtes comme le sont le sciatique ou le médian. La spécialisation s'accuse à mesure que l'impression sensitive se différencie elle-même; ceci demande une explication préalable.

A l'état normal, les muqueuses, les pièces du squelette, les séreuses, les productions glandulaires, ne jouissent que d'une sensibilité obscure. Les cordons nerveux qui se distribuent dans ces parties gagnent les racines sans avoir présenté de divisions exclusivement destinées à la conduction de la sensibilité, et disposées dans ce but en faisceaux isolés.

La peau est le siége du tact; certains nerfs qui s'y distribuent se résolvent, avant d'atteindre le tégument, en des filets sensitifs distincts.

Enfin la perception de certaines actions extérieures, telles que les vibrations sonores et lumineuses, ou encore telles que les actions encore mal connues des corps qui se traduisent sous forme d'impressions olfactives ou gustatives, est assurée par des appareils spéciaux : l'œil, l'organe auditif, la membrane olfactive, les corps appelés corpuscules du goût, etc. Ces appareils, très-hautement différenciés pour une fonction spéciale, reçoivent des nerfs qui non-seulement sont exclusivement sensitifs, mais dont certains, tels que l'acoustique et l'optique, sont aptes seulement à conduire soit les impressions sonores, soit les impressions lumineuses.

Nous n'étudierons pas dans leurs détails les terminaisons des nerfs dans les organes des sens. Après avoir exposé les types principaux de terminaisons nerveuses sensitives, nous nous contenterons de donner le schéma d'un organe spécialisé des sens. Nous renverrons pour les détails aux articles Rétine, Oreille interne, Olfaction, Goût. Nous sommes obligés de prendre ce parti, afin d'éviter les répétitions et pour ne pas donner à cet article, exclusivement destiné à l'anatomie générale, des proportions trop considérables.

*Terminaison des nerfs sensitifs dans les tissus d'origine ectodermique : organe du toucher.* Nous avons dit que l'organe général du toucher est l'ectoderme. L'ectoderme primitif répond, comme on le sait, au feuillet externe, corné ou sensitif des auteurs. Vers la quarante-huitième heure de l'incubation, il se montre déjà chez l'embryon avec ses caractères typiques. L'ectoderme est alors

composé de cellules soudées entre elles par un ciment, disposées sous forme de couche de revêtement dans laquelle ne pénétreront jamais les vaisseaux. En d'autres termes, l'ectoderme, qui va devenir le point de réception de toutes les impressions sensitives d'ordre tactile, répond à la définition anatomique des épithéliums. Au fur et à mesure du développement, l'épithélium ectodermique prend un caractère général sur lequel nous devons insister d'abord pour nous faire comprendre ensuite. Les éléments cellulaires prennent une forme typique qui devient définitive et qui peut varier. Chez les animaux supérieurs, cette forme est ordinairement la *forme malpighienne* ou la *forme adamantine*. Quand l'ectoderme revêt le caractère adamantin, ses cellules prennent la forme d'éléments cylindriques à protoplasma strié, et leur bord libre se revêt d'une cuticule. Cette forme n'existe d'ailleurs chez les mammifères qu'au niveau de l'émail des dents.

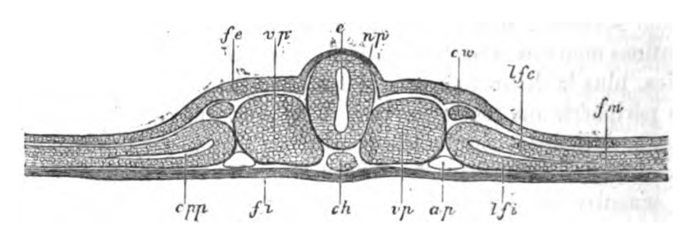



Fig. 8. Coupe en travers de l'embryon de poulet vers la 30e heure de l'incubation.

*fe*, feuillet externe; — *fm*, feuillet moyen; — *fi*, feuillet interne; — *np*, nevraxe primitif; — *e*, coupe du canal épendymaire; — *ch*, corde dorsale; — *ccp*, cavité pleuro-péritonéale; — *vp*, vertèbres primitives; — *cw*, corps de Wolff; — *ap*, aortes primitives.

Certains canaux glandulaires excréteurs, tels que ceux des glandes en grappe et ceux des canalicules contournés des reins (qui pour certains auteurs émanent de l'ectoderme), prennent une configuration analogue. Mais nous avons vu que les terminaisons des nerfs dans les canaux glandulaires sont encore pour ainsi dire inconnues. Sans insister davantage, nous décrirons la forme malpighienne des cellules ectodermiques, dont l'importance est infiniment plus considérable au point de vue de la sensibilité.

Les cellules ectodermiques du type malpighien sont formées d'une masse de protoplasma renfermant un noyau central. Tout autour du noyau, le protoplasma est mou, semi-liquide; sous l'action des réactifs coagulants autres que l'acide osmique, il se rétracte comme le ferait une gelée délicate, de telle sorte que le noyau paraît alors placé au centre d'une vacuole. Mais la phériphérie de la cellule est organisée en une véritable coque solide. Sur des préparations faites à l'aide de la peau de l'homme fixée dans sa forme par l'acide osmique à 1 0/0, et colorées successivement par l'hématoxyline et l'éosine-primerose, le noyau paraît coloré en bleu, le protoplasma en rose clair, et la phériphérie de la cellule en jaune-orangé. On voit alors que chaque élément cellulaire est enveloppé par une véritable production secondaire ou *cuticule* qui, au lieu d'exister seulement sur son bord libre comme on l'observe dans le type adamantin, est répandue en surface sur tout le pourtour. Cette cuticule est formée d'une substance particulière, la kératine; elle s'accroît de la périphérie au centre et fait subir, en vertu de cet accroissement, l'évolution cornée à l'élément cellulaire qu'elle entoure. La surface de cette coque de kératine est hérissée d'une multitude de prolongements, de telle sorte que la cellule malpighienne prend l'aspect d'une pomme

épineuse. Les prolongements épineux de deux cellules adjacentes entre elles traversent la ligne de ciment intérépithélial et se rejoignent par leurs extrémités effilées. Ils se comportent comme les doigts de deux mains affrontés bout à bout par leurs pulpes respectives. Ainsi est assurée, par un double mécanisme, l'union des cellules ectodermiques entre elles. Non-seulement elles sont soudées par le ciment, mais encore par la fusion de leurs pointes. Elles sont analogues, pour ainsi dire, à des blocs adjacents entre eux, que l'on aurait collés suivant leurs surfaces contiguës et dont on aurait ensuite chevillé les joints.

Les cellules ectocdermiques sont stratifiées. Le plan le plus profond est formé d'éléments disposés en forme de palissade, c'est-à-dire implantés normalement au derme qui les supporte. Au-dessus de cette couche viennent plusieurs étages de cellules épineuses soudées ; l'ensemble de ces deux couches constitue le corps de Malpighi. Au-dessus du réseau de Malpighi s'étend une zone de cellules dont le protoplasma est semé de granulations et dont la périphérie n'est pas enveloppée par une coque dentelée de kératine. C'est la zone granuleuse intermédiaire qui constitue le point faible de la peau. Elle est surmontée par le *stràtum corneum*, zone formée par des cellules transformées entièrement en lames de corne, disposées par lits, intimement soudées entre elles, et qui constituent l'épiderme proprement dit.

Toutes ces couches ectodermiques sont séparées du derme par une limite absolument précise. Le derme, émané de la lamelle fibro-cutanée du feuillet moyen, est limité du côté des couches malpighiennes par un bord festonné. Le saillant des festons dermiques s'engrène avec le rentrant des pointes cellulaires de la rangée profonde des couches de l'ectoderme. Il existe à ce niveau une mince production transparente, très-analogue à la substance élastique, et qui sépare les couches de Malpighi du derme qui les soutient. Nous verrons cette couche prendre sur certains points une grande importance, former une zone distincte et acquérir le nom de *lame vitrée* que, pour plus de commodité dans la description, nous lui conserverons partout.

L'ectoderme ainsi disposé peut affecter deux dispositions principales. Dans l'une, il reste étalé en nappe planiforme, comme au niveau de la cornée transparente et de certaines portions de la peau. Chez le fœtus humain de deux mois l'ectoderme est à peu près partout disposé en nappe. Plus tard, et sur les points qui deviendront de préférence affectés à la réception des impressions tactiles, l'ectoderme se complique afin de multiplier les surfaces de contact. Cette complication s'effectue par un mécanisme simple : de place en place, et autour de bourgeons vasculaires qui viennent pour ainsi dire soulever la nappe ectodermique, le derme se relève en formant des éminences papillaires. C'est au sein de ces papilles que se développeront certains organes particuliers du tact. La papille est donc un organe de perfectionnement. Elle a pour but de multiplier les surfaces sensitives et de recevoir les appareils terminaux corrélatifs à la fonction du toucher. Mais le reste de l'ectoderme est aussi l'agent d'une sensibilité tactile diffuse, qui représente pour ainsi dire la fonction primitivement répandue, à l'état indistinct, sur toute la surface des téguments des animaux.

Partant de ces données, nous étudierons successivement : 1° les terminaisons des nerfs sensitifs dans l'ectoderme lui-même ; 2° les terminaisons de ces mêmes nerfs dans les appareils spéciaux contenus dans le derme, et simplement adjacents aux couches ectodermiques.



*Premier mode de terminaison : arborisation nerveuse terminale intra-ectodermique*. Cette question est restée, jusqu'à ces derniers temps, extrêmement, obscure et, malgré les travaux récents de nombre d'auteurs, elle est encore controversée. Le premier, je crois, Freyfeld-Szabadfoldy observa dans l'épiderme de la langue (qui, comme on sait, n'est rien autre chose, au point de vue embryologique, qu'un revêtement ectodermique) une série de fibres nerveuses terminales très-déliées, dépourvues de moelle et pénétrant entre les éléments de la couche de Malpighi. En 1868, Langerhans montra la même disposition dans la peau humaine proprement dite. Il vit que les fibres ramifiées dans l'intérieur des couches malpighiennes étaient reliées à des éléments multipolaires, dont la nature cellulaire est du reste restée jusqu'à présent douteuse, et qui étaient intercalées entre les cellules ectodermiques. De ces corps étoilés partaient des ramifications dirigées vers la périphérie et dont le trajet ne pouvait être suivi jusqu'à sa terminaison ultime. Axmann et Ciaccio avaient d'ailleurs déjà décrit des réseaux terminaux de fibres nerveuses pâles dans la peau de la grenouille. Hensen damettait en outre que l'arborisation cylindre-axile de la lame natatoire des larves d'Amphibies se terminait par des filaments minuscules pénétrant dans les nucléoles des cellules épithéliales; avec tous les histologistes, je considère cette assertion comme le résultat d'une erreur d'observation.

Pour faire des observations convenables sur la terminaison des nerfs dans la lame natatoire des larves d'Amphibies, il convient de procéder comme nous l'avons dit à propos de l'étude de l'arborisation nerveuse que renferme cette expansion caudale. La queue du têtard est fendue en deux, suivant le plan

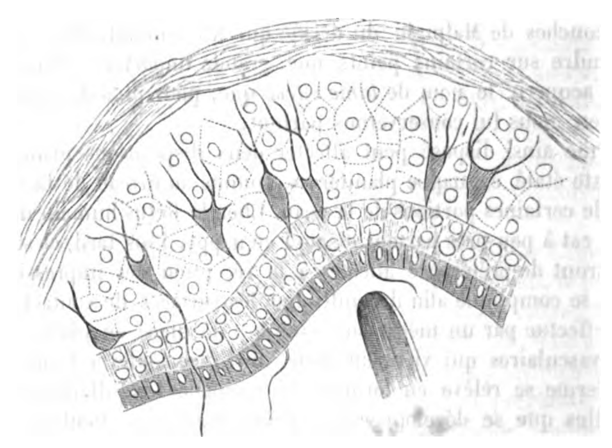


Fig. 9. — Terminaisons nerveuses intra-épidermiques d'après Langerhans.

dorso-ventral, après que l'animal a été fixé dans sa forme par l'acide osmique; on dispose alors la préparation sur une lame de verre de façon qu'elle y repose par son revêtement épidermique. En abaissant l'objectif on voit alors successivement : 1° le tissu muqueux; 2° le plan vasculo-nerveux; 3° les branches libres de l'arborisation terminale; 4° l'épithélium formé de cellules dentelées disposées en couches admirablement régulières, et séparées les unes des autres par des lignes de ciment que traversent leurs pointes. De distance en distance, et disposés d'une manière assez régulière, on voit, entre les cellules polyé-

driques, des éléments cellulaires absolument arrondis. Ils ne diffèrent du reste aucunement des autres, et ce sont là probablement des cellules caliciformes vues par leur fond. Quoi qu'il en soit, c'est fréquemment au voisinage de ces cellules rondes que l'on voit se terminer par des extrémités libres très-légèrement renflées les branches ultimes de l'arborisation cylindre-axile. Mais, d'après ce que j'ai constaté, ce n'est ni dans l'intérieur des cellules de l'ectoderme, ni dans les intervalles qui les séparent, c'est-à-dire au sein du ciment, que la terminaison des nerfs a lieu. Dans les préparations traitées par l'osmium, puis colorées soit par le picro-carminate, soit par l'éosine-primerose, j'ai toujours vu la terminaison s'opérer par des branches d'une délicatesse extrême devenant vers leur fin réfringentes et homogènes et terminées par une extrémité arrondie comme un agitateur de verre. La ramification terminale croise même les lignes de ciment intercellulaire sans subir à leur niveau aucune inflexion. Je suis donc amené à penser que l'arborisation cylindre-axile nue de la queue des têtards se termine à la face profonde de l'épithélium sans entrer dans l'intérieur même de ce dernier. On pourrait objecter qu'il part des renflements terminaux des fibrilles délicates analogues à celles que nous avons vues entrer dans la composition des centres périphériques plexiformes de la plèvre et du péricarde des Lacertiens. Mais, si de pareilles fibrilles existent, elles doivent être bien petites, et de plus l'arborisation terminale qui nous occupe n'est nullement édifiée sur un type identique à celui que nous avons décrit sous le péricarde et la plèvre. Il faut donc abandonner la lame natatoire des têtards et choisir un autre objet d'étude. La cornée transparente convient parfaitement, et à ce niveau l'ectoderme renferme dans son épaisseur des ramifications nerveuses dont l'existence est indiscutable et a été mise en évidence par Cohnheim.

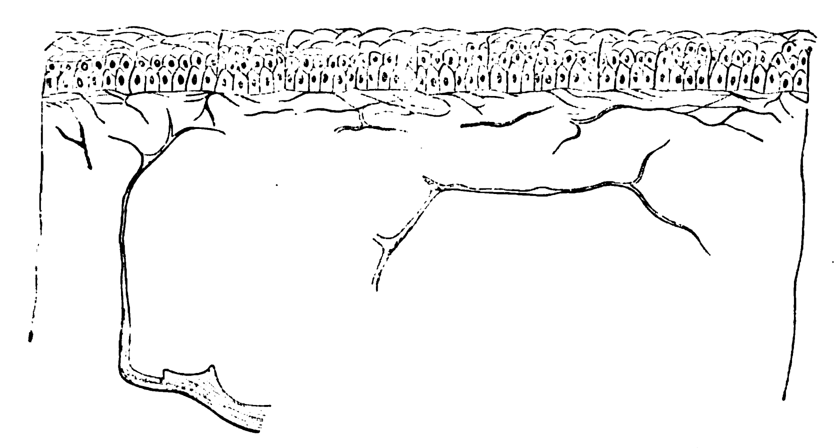


Fig. 10. — Terminaison des nerfs dans l'épithélium de la cornée (d'après Cohnheim).

Si l'on traite la cornée transparente du lapin par le chlorure d'or en suivant l'un des procédés que nous avons indiqués précédemment, et si ensuite on y pratique des coupes perpendiculaires à la surface, on constate qu'elle renferme des réseaux de fibres nerveuses entrelacées. Du plexus le plus superficiel, adjacent à la lame élastique antérieure, et formé de faisceaux cylindre-axiles très-fins, s'élèvent de distance en distance des rameaux isolés qui percent perpendiculairement la couche antérieure de la cornée. Arrivés à la

surface de cette couche, les cylindres d'axe forment des bouquets préterminaux disposés en forme de houppe ou de grappe, puis donnent naissance à un plexus sous-épithélial, à mailles allongées, bien décrit par Hoyer. De ce plexus horizontal partent une série de fibrilles primitives, qui, montant perpendiculairement dans l'épithélium, semblent gagner la surface de ce dernier. Elles sont contenues dans les intervalles des cellules, suivant les traits de ciment qui séparent ces dernières, et passent entre les épines qui, provenant de ces cellules, se rejoignent au milieu de la ligne de ciment. Elles se comportent donc comme un cours d'eau qui passe sous une série de ponts très-rapprochés : de là vient leur aspect ponctué. Sur le bord du limbe cornéal, dans l'épithélium de la conjonctive, on voit les fibrilles interépithéliales former un réseau qui s'étale en surface et présente sur ses points nodaux des corpuscules étoilés, ne renfermant pas de noyaux, et qui, d'après M. Poncet, de Cluny, se teignent en noir foncé par l'acide osmique. Ces corpuscules sont analogues à ceux de Langerhans. Reste maintenant à savoir si la terminaison ultime des fibrilles nerveuses se fait par des extrémités libres ou par un réseau terminal. Mais ce qui nous paraît important, c'est que les dernières ramifications nerveuses ont un trajet *constamment intercellulaire*, et qu'elles se trouvent prises, pour ainsi dire, entre des éléments anatomiques solides et résistants.

Il résulte de ce qui précède que les nerfs sensitifs peuvent pénétrer dans les couches du réseau de Malpighi et s'y ramifier entre les cellules. Mais on est peu renseigné sur la signification morphologique de leurs ramifications ultimes. Les corpuscules placés au confluent des chiasmas fibrillaires ont été décrits par Langerhans et retrouvés depuis par les autres histologistes. Soit après l'action du chlorure d'or, soit après celle de l'acide osmique, ces corpuscules se montrent sous la forme de masses granuleuses au sein desquelles on n'a pu jusqu'ici montrer de noyaux distincts. Il est donc très-difficile de dire exactement à quoi correspondent ces corps étoilés. Certains auteurs, et parmi eux M. Poncet, admettent cependant que de pareils renflements ont la signification de cellules ganglionnaires. Ciaccio, qui cependant affirme avoir vu des noyaux dans l'intérieur de ces corps, ne leur a attribué qu'avec d'extrêmes réserves non-seulement une signification cellulaire, mais encore une signification nerveuse proprement dite. Nous devons donc ici rester dans le doute et nous borner à constater que les nerfs, dépassant les limites du feuillet moyen, peuvent dans certains points du tégument arriver au contact immédiat des éléments cellulaires de l'ectoderme. Ainsi les éléments du feuillet externe, qui ont donné naissance à l'axe nerveux primitif en se repliant au niveau du sillon dorsal, se trouvent reliés ultérieurement par l'intermédiaire de cordons nerveux avec les éléments des centres qui proviennent eux-mêmes d'une invagination ectodermique. L'épithélium qui reçoit les impressions extérieures, les éléments anatomiques des centres qui les perçoivent et les transforment en sensations, ont la même origine embryologique et sont directement reliés entre eux par des connectifs.

Mais outre ce mode de terminaison des nerfs sensitifs, destinés très-vraisemblablement à assurer les impressions tactiles générales, il en existe un autre en relation directe avec la modification du tact qui aboutit à établir la fonction spéciale du *toucher*. Nous avons vu que sur les points où la fonction tactile se spécialise : à la pulpe des doigts, au niveau des lèvres, de la langue, de la muqueuse du gland, etc., l'ectoderme se complique et multiplie ses surfaces de contact. En outre, de petits appareils vasculaires tout à fait spéciaux se dévelop-

pent dans les papilles afin d'assurer à ces éminences, qui vont devenir le siége d'impressions tactiles perfectionnées et délicates, une irrigation sanguine abondante et en quelque sorte autonome. En même temps que les vaisseaux s'élèvent en bouquets dans les papilles, les nerfs pénètrent dans ces dernières et constituent au niveau de leurs terminaisons des appareils spéciaux appelés *corpuscules du tact*.

Ces corpuscules du tact sont contenus dans le derme lui-même. Ils ne sont dans aucun cas placés en dehors des limites de ce dernier. Ceci est aussi vrai pour les corpuscules du tact des oiseaux et des mammifères que pour ceux spéciaux aux poissons et que F. E. Schultze et Jobert ont à tort décrit comme existant dans l'ectoderme de ces animaux. Le plus ordinairement, les corpuscules du tact sont placés au voisinage immédiat des couches de Malpighi ; ils n'en sont séparés que par la mince couche vitriforme qui limite les contours festonnés du derme et le sépare de la couche profonde des cellules ectodermiques.

Les corpuscules du tact sont d'une manière générale formés par l'union des extrémités nerveuses avec des pièces de charpente plus ou moins complexes. Le tissu de soutènement offre à peu près partout un type particulier sur lequel nous devons insister avant de décrire en détail chacun des appareils terminaux.

Lorsque le sillon dorsal vient de se fermer, et même un peu auparavant, alors qu'il n'est constitué sur l'embryon que par une gouttière ouverte occupant l'axe et la portion médiane du corps, l'on voit se développer au-dessous de

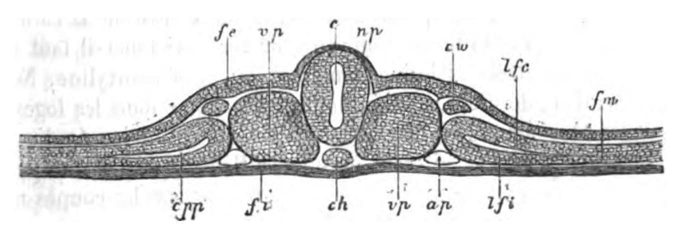



FIG. 11. — Coupe en travers de l'embryon de poulet vers la trentième heure de l'incubation.
*fl*, feuillet externe ; — *fm*, feuillet moyen ; — *fi*, feuillet interne ; — *np*, névraxe primitif ; — *e*, coupe du canal épendymaire ; — *ch*, corde dorsale ; — *ccp*, cavité pleuro-péritonéale ; — *vp*, vertèbres primitives ; — *cw*, corps de Wolff ; — *ap*, aortes primitives.

lui une pièce de charpente qui le soutient et le suit dans toute sa longueur. Cette pièce de charpente est *la corde dorsale*. Elle naît dans l'épaisseur du feuillet moyen ; elle accompagne la portion de l'ectoderme transformée en canal épendymaire en lui servant comme de tuteur, et de pièce rigide d'appui. La connaissance de la structure de cette corde est absolument indispensable pour comprendre le rôle et la constitution des pièces de charpente qui forment le stroma des terminaisons nerveuses intra-dermiques. Il semblerait que le système nerveux, au voisinage de l'ectoderme, tendît pour ainsi dire à reproduire, au niveau de ses terminaisons ultimes, le type du tissu de soutènement du névraxe primitif.

Le tissu de la corde dorsale est absolument typique. Chez les Vertébrés les plus inférieurs, les *Petromyzon* par exemple, la corde dorsale est persistante. Elle sert de point d'appui à la moelle contenue dans une série de pièces métameriques cartilagineuses. C'est chez ces animaux qu'elle doit être étudiée de

préférence, puisque son existence est chez eux non plus transitoire mais définitive. Il eût été préférable de l'étudier chez les myxines plutôt que chez les lamproies. Mais je n'ai pu me procurer encore ces derniers animaux. Quant à l'amphioxus, je n'en parlerai pas, car ce n'est pas un Vertébré, et sa prétendue corde dorsale est plus analogue à la *plume* des Calmars qu'à toute autre production organique (Renaut et Duchamp, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1re série, 1878).

Si l'on prend un segment de la corde dorsale du *Petromyzon Planerii*, et si on le fixe dans sa forme, tandis qu'il est encore vivant, par l'action de l'acide osmique à 1 pour 100, l'on voit que cet organe présente dans ses éléments constitutifs la disposition suivante. La corde est limitée par une gaîne circulaire formée par du tissu fibreux affectant une disposition lamelleuse. La paroi interne de cet étui est revêtue de plusieurs files d'éléments cellulaires constitués par une masse de protoplasma renfermant un noyau. Chaque cellule est entourée d'une loge qui n'est elle-même qu'une émanation de la gaîne fibreuse et qui l'entoure entièrement. L'élément cellulaire est de la sorte entouré d'une coque tout à fait analogue à celle qui enveloppe les cellules du nodule sésamoïde du tendon d'Achille des grenouilles. Au fur et à mesure que l'on s'avance vers le centre de la corde, les loges fibreuses, devenues polyédriques par pression réciproque, se montrent de plus en plus grandes. L'élément cellulaire qu'elles renferment s'atrophie au contraire de plus en plus. En fin de compte, il se transforme en une cellule plate extrêmement mince dont le noyau reste entouré d'une minime zone granuleuse. La cellule amincie de cette façon s'applique sur les parois de la loge fibreuse qui la contient, et au centre de la corde dorsale elle est si mince et si réduite que pour en montrer l'existence il faut employer des solutions concentrées d'éosine-primerose ou d'hématoxyline. Néanmoins l'emploi de ces deux derniers réactifs montre que, même dans les loges les plus centrales et les plus agrandies, il existe un élément cellulaire appliqué contre la paroi et la doublant. J'ai fait voir, en effet, ailleurs que l'éosine poursuit le protoplasma dans ses expansions les plus délicates; or, sur les coupes minces la loge fibreuse est colorée en jaune-brun par l'osmium, et sa face interne paraît toujours revêtue d'une lame rose légèrement granuleuse. Je ne saurais dire si les cellules de la corde dorsale se transforment en vésicules ou en globes, à la façon des éléments du nodule sésamoïde du tendon d'Achille, car, excepté à la périphérie, je n'ai pu isoler par la dissociation ces éléments cellulaires sans les déchirer. Mais le fait me paraît probable, car sous l'influence des réactifs qui, comme l'alcool, ne fixent pas instantanément les tissus dans leur forme, les loges de la notocorde reviennent sur elles-mêmes et se plissent de façon à prendre une apparence fibrillaire. L'on peut, du reste s'assurer que les parois des loges sont formées par des membranes très-délicates qui renferment des faisceaux fins de fibres connectives noyés dans une substance homogène translucide.

Le tissu de la corde dorsale est donc fondamentalement constitué par des éléments cellulaires très-délicats étalés sous forme de lames minces à la face interne d'une série de loges formées par le tissu fibreux. Ces cloisons fibreuses jouissent chez la grande lamproie fluviatile de la propriété de se teindre en noir d'encre de chine sous l'action de l'osmium. La substance fibrillaire noyée dans une lame homogène qui les forme présente donc une constitution, chimique particulière. La trame connective diffère, en outre, par sa constitution de celle du tissu fibreux ordinaire; bien qu'elle résiste activement aux réactifs analogues à

la potasse, elle ne paraît pas renfermer de fibres élastiques ni de réseaux élastiques proprement dits.

Ces connaissances générales étant acquises, nous allons pouvoir étudier avec plus de fruit les appareils sensitifs terminaux renfermés au sein du derme, et comparer la constitution plus ou moins compliquée de leurs pièces de charpente au tissu de la notocorde qui est elle-même le soutien de tout le système nerveux central primitif.

*Corpuscules terminaux du tact.* La forme la plus simple et la plus typique des corpuscules terminaux du tact est celle que l'on observe dans la langue et le bec de certains oiseaux. Ces corpuscules ont été étudiés par un grand nombre d'anatomistes. Leydig, Grandry, Goujon, en ont indiqué successivement la structure chez le pigeon, la bécasse, le canard, le perroquet et certains passereaux. Tout récemment Merkel a repris cette étude dans le bec du canard domestique. La connaissance de la disposition exacte affectée par la terminaison nerveuse est néanmoins due à M. Ranvier qui, dans une note insérée dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences* (décembre 1877), a fait faire un pas important à la question qui nous occupe.

Le derme de la muqueuse linguale du canard, et celui qui revêt latéralement en dedans le bec de cet animal, est rempli de terminaisons nerveuses. Ces dernières sont de deux ordres : Les unes se font dans des appareils analogues aux corpuscules de Pacini, nous les décrirons ultérieurement; les autres se font dans des corpuscules tactiles particuliers que nous allons maintenant décrire. Les nerfs composés de fibres à myéline rampent dans le derme sous forme de troncs de petit volume. Arrivés dans les parties superficielles, au voisinage des papilles, ils prennent une direction perpendiculaire à la surface comme s'ils tendaient à gagner celle-ci par le plus court chemin. Parvenus à la base des papilles, ils subissent un certain nombre de bifurcations qui dissocient leurs fibres; mais cette dissociation n'affecte pas ordinairement la disposition d'un bouquet pré-terminal. Autrement dit on ne voit pas, d'un ou de deux tubes nerveux à moelle, partir du niveau d'un étranglement annulaire un bouquet à branches divergentes. Souvent, au voisinage d'un corpuscule, un groupe de deux ou trois fibres à myéline, et parfois même un seul, subit successivement des branchements en Y qui donnent à la terminaison nerveuse un aspect arborisé. Mais cette division ne se fait pas régulièrement pour toutes les papilles. Une éminence papillaire volumineuse peut renfermer plusieurs terminaisons sensitives fournies soit par une seule branche ramifiée, soit par plusieurs tubes à myéline. Dans une même papille l'on voit se terminer des nerfs et monter des vaisseaux, fait qui ruine absolument la distinction qu'on a tenté de faire entre les papilles vasculaires et les papilles nerveuses.

Les organes terminaux du tact, sont situés, chez le canard domestique, en général au voisinage des couches stratifiées de l'ectoderme. Souvent ces corps sont immédiatement adjacents à ces dernières, et n'en sont séparés que par la mince limite festonnée du derme. Parfois cependant, surtout sur les bords latéraux des papilles, les corpuscules terminaux sont plus profondément situés. Ils sont alors séparés de l'ectoderme par des bandes de tissu connectif fasciculé.

Dans leur trajet ascendant, les tubes nerveux qui se rendent aux corpuscules du tact sont accompagnés : 1° par une mince gaîne lamelleuse ; 2° par des faisceaux épais de fibres connectives parallèles à leur direction. Avant d'atteindre le corpuscule terminal, le tube nerveux à myéline montre des segments interannu-

laires de plus en plus courts, et il aborde le corpuscule du tact soit directement, soit en le contournant légèrement.

Les corpuscules du tact sont simples ou composés. Le plus simple de tous est formé par la réunion de deux corps cellulaires. C'est ce corpuscule que nous allons décrire et prendre pour type. Les cellules qui forment la charpente du petit organe sont ovoïdes. Leur masse protoplasmique est formée d'une substance transparente comme le verre, semée de quelques granulations que l'osmium colore en brun clair. Ces granulations sont un peu plus abondantes au voisinage du noyau qui est placé à la périphérie de l'élément. Ce noyau est volumineux, muni d'un nucléole qui occupe sa partie centrale. En résumé, l'élément tout entier, constitué par une substance transparente et très-rétractile, offre une grande analogie avec les cellules du nodule sésamoïde du tendon d'Achille des Batraciens anoures. Il en diffère, cependant en ce qu'il ne contient pas, autant que je l'ai pu voir du moins, l'amas granuleux que, d'après l'observation de M. Ranvier, l'on trouve régulièrement en dehors du noyau dans les cellules du nodule du tendon d'Achille. Quoi qu'il en soit, il s'agit ici d'une pièce de charpente de nature cellulaire, et qui n'est pas sans analogie avec les productions semblables qui prennent naissance au sein du tissu fibreux.

Pour former le corpuscule du tact, j'ai dit qu'il faut nécessairement le concours de deux cellules. La forme générale du corpuscule entier est celle d'un ellipsoïde. Les deux cellules, qui concourent à la formation de ce dernier, sont disposées l'une par rapport à l'autre comme le seraient les deux moitiés d'un

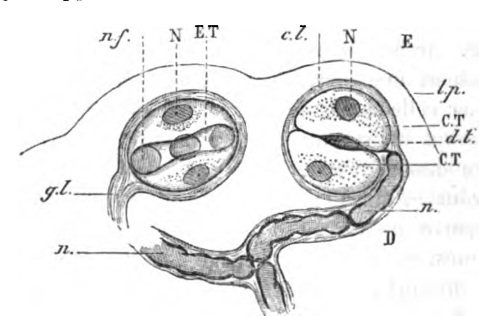



**Fig. 12. — Corpuscules tactiles du bec du canard domestique.**

*n*, tube nerveux à moelle ; — CT, cellules du tact ; — N, leur noyau ; — *dt*, disque tactile ; — ET, cavité du disque tactile ; — *nf*, noyaux de cette cavité ; — *gl*, gaîne lamelleuse ; — *cl*, couche lamelleuse du corpuscule ; — E, épiderme ; — *lp*, limitante ; — D, derme.

fruit ovoïde, d'une pêche par exemple, que l'on aurait séparées, puis juxtaposées de nouveau après en avoir extrait le noyau. Il suit de là que la cellule supérieure présente une face périphérique bombée et une face profonde plane, légèrement excavée en son milieu. Inversement la cellule inférieure offre une face périphérique plane, légèrement creusée à son centre, et une face profonde curviligne. De la sorte, les deux moitiés cellulaires du corpuscule simple du tact interceptent, en se réunissant par les faces planes occupant l'interligne qui les sépare, une petite cavité affectant la forme lenticulaire d'un ménisque biconvexe. C'est cette cavité *inter-cellulaire* qui est destinée à recevoir le *disque tactile* décrit par M. Ranvier, et qui constitue la terminaison du nerf.

La cavité du disque tactile n'est point limitée seulement par le protoplasma des cellules globuleuses qui forment la charpente du corpuscule du tact. Lors-

qu'une coupe a été effectuée de telle façon que la cellule supérieure ou inférieure ait été détachée de sa similaire, comme le couvercle d'une boîte que l'on aurait enlevé, la cavité du disque tactile apparaît à découvert, au centre de la cellule restée en place, comme une légère fossette allongée à la façon d'une amande. Après l'action de l'acide osmique, et coloration par l'éosine-primerose, on reconnaît facilement que la fossette du disque tactile est limitée en dedans par un revêtement cellulaire extrêmement délicat et mince; vue de face, la dépression montre en effet sur son fond deux ou trois noyaux arrondis, minces et plats, sans nucléole évident et tout à fait analogues à ceux des endothéliums. Malgré mes efforts, je n'ai pas réussi à imprégner d'argent la cavité du disque tactile : je ne puis donc dire exactement si elle est limitée par un revêtement endothélial continu, ou par une couche irrégulière de cellules plates. La disposition des noyaux, qui apparaissent équidistants, semblerait corroborer la première hypothèse. Dans cet ordre d'idées le nerf à sa terminaison serait contenu dans une séreuse minuscule. Je dois dire que les éléments cellulaires précités ne me paraissent pas devoir être rattachés au bourgeon cylindre-axile terminal, car ils ne le suivent point comme le font les noyaux attachés au cylindre d'axe lorsque l'on sépare ces derniers des parties adjacentes par la dissociation avec les aiguilles ou la traction effectuée avec les pinces. Ils n'appartiennent pas davantage aux deux cellules de charpente du corpuscule, car ils diffèrent absolument des gros noyaux nucléolés de ces dernières. Ce qui est donc le plus probable, c'est qu'il s'agit ici d'un revêtement cellulaire spécial; et j'insiste ici sur sa description parce qu'elle n'a été jusqu'à présent faite par personne, et qu'elle m'a paru avoir quelque intérêt au point de vue de la morphologie générale. Le tube nerveux à myéline aborde le corpuscule du tact exactement au niveau du plan qui sépare ses deux éléments cellulaires constitutifs. En atteignant la ligne d'insterstice, la fibre à myéline finit par un étranglement annulaire. La myéline cesse d'exister, et le cylindre d'axe devenu libre s'insinue entre les deux cellules de charpente, gagne la cavité en forme de fossette interceptée entre les plans de contact de ces dernières, et, se moulant sur cette fossette olivaire il s'épanouit pour former le *disque tactile*. Ce disque, formé par la substance du cylindre d'axe, est de forme lenticulaire; il se termine par une pointe très-fine, de façon qu'il semble parfois traverser la cavité du corpuscule bord pour bord. A son entrée dans la cavité centrale, ce cylindre d'axe est strié longitudinalement. En s'épanouissant, il prend une apparence granuleuse; mais je n'ai pu savoir si chacune des granulations répond à la terminaison d'une des fibrilles composant par leur union le filament axile tout entier.

Le tube nerveux était accompagné d'une minime gaîne lamelleuse au moment où il a abordé le corpuscule du tact. A partir du point où le cylindre d'axe pénètre dans le corpuscule, la gaîne lamelleuse s'écarte de chaque côté et va former l'enveloppe également lamelleuse qui entoure, circonscrit et protége les cellules qui forment la charpente de l'appareil terminal.

On voit que, contrairement à l'assertion de Merkel, ce n'est point à l'intérieur d'un corps cellulaire, mais dans l'intervalle de deux cellules relativement solides et disposées sous forme de pièces de charpente que s'effectue la terminaison sensitive. Au sein de cette dernière, l'expansion discoïde du cylindre d'axe, décrite pour la première fois par mon maître M. Ranvier, est renfermée dans une séreuse en miniature. La lymphe pénétre-t-elle en abondance sur ce point? Le disque tactile y est-il soutenu par un liquide à la fois conservateur

de sa structure délicate et jouant le rôle de milieu élastique incompressible destiné à la propagation régulière des impressions tactiles? Ce sont là des questions que je ne puis que poser ici sans les résoudre.

D'un autre côté la charpente du corpuscule du tact est formée d'après un type non pas identique, mais analogue à celui de la notocorde. Le tissu connectif fibreux d'une part, des cellules globuleuses et délicates de l'autre, concourent à sa formation. Le disque tactile est pris de la sorte, pour ainsi dire, entre les deux mors d'une pince, et chaque action extérieure agissant sur le système entier se transmettra sans forme d'ébranlement à l'extrémité cylindre-axile, de façon que cette dernière soit véritablement soumise à une excitation mécanique résultant de la simple action des pressions et des contacts.

M. Ranvier a donné la formule de la composition des corpuscules du tact du bec et de la langue des oiseaux. Cette formule est facile à comprendre. Considérons un corpuscule du tact simple : il est composé de deux cellules de charpente renfermant le disque tactile dans leur interligne de contact. Il y a donc un disque tactile pour chaque interligne formé par l'union de deux cellules. Supposons trois cellules de charpente superposées, elles intercepteront entre elles deux interlignes de contact qui recevront deux disques tactiles. Dans un corpuscule composé, le nombre des terminaisons sensitives sous forme de lames ou disques tactiles sera donc égal au nombre des cellules diminué d'une unité. Il reste peu de chose à dire relativement à la constitution du corpuscule composé. Généralement, chez le canard domestique, le nombre des cellules de charpente superposées est rarement supérieur à quatre ou cinq. Dans un organe ainsi formé, on voit donc trois ou quatre disques tactiles le plus ordinairement émanés d'une seule fibre à myéline qui fournit sur l'un des côtés du corpuscule une série de branches pour ainsi dire décurrentes qui gagnent chacune leur interstice de contact pour s'y terminer au sein de la fossette médiane. Tout le système est enveloppé d'une gaîne lamelleuse qui l'entoure et qui, à quelques différences près, se comporte fondamentalement comme la gaîne lamelleuse qui environne le corpuscule simple, c'est-à-dire formé de deux cellules de charpente. Nous donnerons à chaque ensemble de cellules enveloppées par une même gaîne lamelleuse et commandées par une même fibre à myéline le nom de *segment tactile*. Si nous appliquons cette définition au corpuscule du tact de la langue et du bec du canard, nous voyons que ces corpuscules sont dans la grande majorité des cas composés d'un seul segment. Ce sont des corpuscules du tact *unisegmentaires*.

La description que nous venons de faire est absolument en désaccord avec celle donnée par Merkel dans son dernier travail. Cet auteur, en effet, admet que c'est dans l'intérieur même du protoplasma de chacune des cellules que nous avons décrites sous le nom de cellules de charpente que se fait la terminaison cylindre-axile. Pour Merkel, en un mot, cette terminaison est *intracellulaire*. Pour M. Ranvier, au contraire, et pour tous les histologistes qui suivront exactement ses méthodes, la terminaison nerveuse est toujours *intercellulaire*. Bien plus, je rappellerai qu'il est facile de montrer que la cavité tactile entourant le disque terminal est séparée des éléments de la charpente par une couche de cellules plates qui constituent une ligne parfaitement nette de démarcation. Nous allons rechercher maintenant dans les autres organes du tact si cette terminaison inter-cellulaire se poursuit et devient la règle.

*Corpuscules du tact de la peau de l'homme et des mammifères : Corps de*

*Meissner.* Les corpuscules de Meissner sont des organes très-différenciés du tact. Ils existent chez l'homme et chez les animaux supérieurs dans les points de la peau qui se sont spécialisés pour devenir le siége du *toucher* proprement dit, C'est pourquoi, chez l'homme, on les rencontre en grand nombre au niveau de la pulpe des doigts et des orteils et dans les papilles très-analogues existant dans la queue prenante des Atèles (Jobert.) Cette queue prenante est, du reste, pour l'animal précité, comme une main supplémentaire; il s'en sert avec une grande adresse dans l'exploration et la palpation des corps extérieurs et pour la préhension des aliments. Tous ces corps affectés au toucher n'existent d'ailleurs que dans les portions glabres de la peau. Lorsque le tégument se recouvre de poils, il peut renfermer des organes spéciaux du toucher, mais ces derniers sont construits sur un type tout différent de celui que nous allons décrire.

Nous allons prendre pour objet d'étude la peau de la pulpe de l'index ou du médius de l'homme. Elle est enlevée (sur un doigt amputé, par exemple), divisée à l'aide du rasoir en petits carrés de 5 millimètres de côté; chacun de ces carrés de peau encore vivante est immergé séparément dans quelques centimètres cubes d'une solution d'acide osmique à 1 p. 100. Au bout de vingt-quatre heures, chaque fragment de peau est devenu noir comme du charbon. Il est en même temps devenu assez dur pour qu'on y puisse pratiquer des coupes. Si le durcissement n'est pas suffisant, l'on peut sans inconvénient l'achever par l'action successive de la gomme et de l'alcool, effectuée, bien entendu, après un lavage convenable de la pièce par l'eau distillée. Je me suis assuré par des examens comparatifs que les éléments fixés vivants dans leur forme par l'osmium ne sont nullement modifiés par la manipulation dont la description précède. Il convient de pratiquer perpendiculairement à la surface de la peau une série de coupes d'une minceur extrême que l'on peut colorer ensuite soit par l'hématoxyline, soit par la purpurine, soit enfin par l'action combinée d'une de ces deux substances et de l'éosine-primerose. Les coupes sont ensuite montées dans la glycérine salée et montrent les détails suivants.

On peut constater de prime-abord que la division, indiquée par quelques auteurs, des papilles-dermiques, en *vasculaires* et *nerveuses* n'a nullement sa raison d'être. C'est d'ailleurs là un point sur lequel Thin a déjà antérieurement insisté. Les anses vasculaires, disposées en bouquets dont le grand axe est perpendiculaire à la surface de la peau, montent dans l'intérieur de la papille, accompagnées de bandes de tissu connectif qui suivent leur direction axiale. Il existe un grand nombre de papilles qui ne renferment rien autre chose qu'un bouquet vasculaire plus ou moins volumineux. Mais il en est d'autres qui sont véritablement *névro-vasculaires*. Dans ces dernières, le corpuscule du tact occupe une région, le bouquet vasculaire une autre; vaisseaux et nerfs sont placés dans l'aire de section d'un même arc papillaire. Considérons maintenant un corpuscule du tact en particulier.

Il a la forme générale d'une olive, et peut-être, ainsi que l'a indiqué le premier Thin, constitué par l'union de plusieurs segments le plus souvent superposés. Chaque segment répond à la distribution d'une fibre nerveuse à myéline. Il est entouré de bandes de tissu fibreux disposé d'une manière générale comme l'enveloppe fibreuse des corpuscules du tact uni-segmentaires du bec des oiseaux. Le plus ordinairement chaque corpuscule est immédiatement adjacent, par son extrémité la plus élevée, à la limite hyaline qui constitue le bord festonné du derme. L'organe du tact est donc à la fois toujours contenu dans l'épaisseur du

mésoderme, tout en étant rapproché jusqu'au contact de la couche ectodermique qui recouvre ce dernier. Contrairement à l'assertion de Jobert, les corpuscules ne sont jamais plongés dans le corps de Malpighi lui-même. Leur grand axe est toujours dirigé perpendiculairement à la surface du derme; nous allons étudier tout d'abord un corpuscule formé d'un seul segment ou *uni-segmentaire*; nous décrirons ensuite les corpuscules composés de segments superposés, ou corpuscules *multi-segmentaires*.

Sur des préparations traitées par l'osmium et soumises ensuite à la double coloration par l'hématoxyline et l'éosine-primerose, le tissu fibreux est coloré en jaune bistre, les nerfs à myéline en noir d'encre de Chine, les cylindres d'axe et les disques terminaux en brun foncé, les noyaux en violet et les fibres élastiques en rose vif. On peut donc reconnaître et suivre ces divers éléments mêlés au sein d'un organe complexe.

La charpente du corpuscule du tact est constituée par une série de loges empilées les unes sur les autres et disposées à la façon des lames concaténées

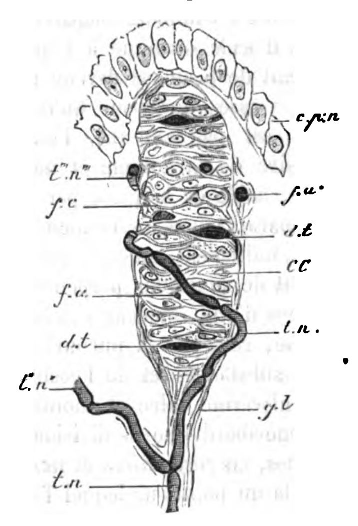



Fig. 13. — Corpuscule du tact de l'index de l'homme (la coupe passe par son axe vertical).

*c.p.m*, cellules prismatiques du corps de Malpighi; — *t.n*, tube nerveux à moelle; — *t'.n'*, *t''.n''*, *t'''.n'''*, ses tours de spire diversement coupés; — *f.a*, filaments axiles nus. — *d.t*, disques tactiles; *CC*, cellules de charpente; — *g.l*, gaîne lamelleuse.

d'un gâteau feuilleté. Ces lames émanent du tissu fibreux qui forme l'enveloppe générale du segment tactile. Nous avons vu que les faisceaux fibreux dont nous venons de parler montent en suivant latéralement le corpuscule du tact pour se réfléchir à sa partie supérieure. A la base du corpuscule, les bandes de tissu fibreux, venues de la profondeur de la masse dermique de la papille, s'écartent au contraire en une sorte de cupule concave en dehors, et analogue à la cupule tendineuse au niveau de l'extrémité d'un faisceau musculaire primitif. Au fur et à mesure qu'elle monte le long du corpuscule, l'enveloppe fibreuse envoie latéralement une série de lames délicates formées de faisceaux connectifs très-grêles et très-denses, et qui traversent le corps du segment en se coupant, dans l'aire de ce dernier, fréquemment à angles aigus. Il en résulte une série de loges aplaties disposées les unes au-dessus des autres à la façon des feuillets d'un

livre. Ainsi s'explique l'apparence irrégulièrement striée qu'offre, dans le sens transversal, l'image d'un corpuscule du tact observé dans son entier. Dans l'intérieur des loges ainsi produites, on voit des corps cellulaires formés d'un noyau que l'hématoxyline colore en violet intense et dont le protoplasma, réduit à une mince lamelle, paraît s'appliquer sur les parois de la loge fibreuse, mais ne remplit point cette dernière d'une masse grenue. Les cellules des corpuscules du tact de l'homme me paraissent pour cette raison un peu différentes de celle du corpuscule du tact de la langue et du bec du canard. Lorsque l'on a obtenu, par l'effet du hasard, une coupe très-mince passant exactement par l'axe d'un segment tactile, on voit en effet que la charpente de ce segment est formée par un véritable stroma fenêtré. L'aspect fenêtré est dû à ce que l'on ne voit, dans une pareille préparation, que le profil de toutes les loges fibreuses superposées. Or si, dans l'une de ces sections de loge, on considère un noyau, on le voit séparé des fibres connectives par un espace vide et adhérent seulement au bord sur un point par une masse minime de protoplasma qui s'étale ensuite en mourant sur la paroi. Il serait difficile de dire par quoi est occupé, pendant la vie, l'espace vide qui contient à son centre chacune des loges précitées. Pas plus ici que dans la corde dorsale de la lamproie, l'osmium ne détermine, dans l'aire des loges interceptées par les lamelles fibreuses aucune coagulation que l'on puisse rapporter à des substances albuminoïdes ou à du protoplasma. Je ne voudrais pas cependant dire ici catégoriquement que le stroma d'un segment tactile est formé par une sorte de notocorde en miniature, mais je ferai remarquer que, d'après mes recherches, il existe néanmoins une certaine analogie entre les deux productions.

Ainsi le stroma connectif est disposé à la façon d'une pièce de charpente ; sur les préparations, la striation transversale entrecoupée que présente la surface du segment tactile est donnée par la coupe optique des lames fibreuses superposées qui forment les loges. Les noyaux transversaux sont ceux des cellules disposées au sein des loges elles-mêmes, mais qui ne les remplissent pas complétement. C'est Langerhans qui le premier appela l'attention sur cette question (*Arch. für mikrosk.. Anat.*, p. 726, 1873). Contrairement à l'assertion de Rouget, de Krause et de quelques autres histologistes, il fit voir que le centre du corpuscule du tact est plein, et non pas occupé par une substance granuleuse molle. D'après Langerhans, la masse du segment tactile serait formée par des cellules plates analogues à celles du tissu connectif, et disposées en piles à la façon d'une série de coins superposés. Mais Langerhans, de même que Meissner et beaucoup d'autres, considéra les éléments fibrillaires, qui constituent la paroi même des loges, comme n'étant autre chose que des filaments nerveux très-fins, pelotonés, ramifiés, intercalés de diverses manières entre les éléments cellulaires composant le stroma du corpuscule du tact. Je ne saurais trop m'élever contre une pareille conception. Elle repose d'abord sur une observation incomplète ; il est facile de démontrer que les faisceaux connectifs délicats disposés dans le sens transversal sont des émanations des faisceaux fibreux qui forment au segment tactile une enveloppe discontinue. Le mode de terminaison des nerfs est tout autre et, comme l'indiquait très-sommairement mon maître M. Ranvier dans sa note à l'Académie des sciences ; il est très-analogue à celui qu'il a décrit dans les corpuscules du tact de la langue et du bec du canard.

Le corpuscule du tact unisegmentaire est abordé par la fibre nerveuse à moelle de la façon suivante : Le tube nerveux présente des segments inter-

annulaires courts. Il est entouré et suivi dans son trajet par des faisceaux fibreux ascendants comme lui, et qui rejoignent l'enveloppe fibreuse du corpuscule. Après avoir cheminé pendant un certain temps le long de cette dernière, la fibre nerveuse, appliquée sur la masse du corpuscule et à sa surface, décrit plusieurs tours de spire, puis la myéline cesse d'exister au niveau de la fin d'un étranglement annulaire, et le cylindre d'axe, devenu libre, forme une véritable arborisation terminale. Chaque branche de cette dernière finit par un renflement en figure de bec de cautère-olivaire; ou s'aplatit pour former une sorte de disque tactile.

Si l'on observe un corpuscule du tact dans son entier après l'action de l'acide osmique, on voit monter autour de lui la fibre à myéline, et se terminer cette dernière substance d'une manière nette et précise. On voit ensuite partir de la fibre nerveuse les ramifications cylindre-axiles, puis obscurément se montrer des disques tactiles terminaux, tous ou presque tous dirigés en travers. Mais ici plusieurs questions se présentent. Les terminaisons se font-elles simplement à la surface du segment tactile? ou dans les cellules qui forment la charpente de ces dernières? ou enfin dans les intervalles des éléments cellulaires?

Sur les coupes très-minces, la continuité générale des branches de la terminaison nerveuse ne peut plus être suivie, mais on voit, sectionnées longitudinalement, obliquement, ou normalement à leur direction axiale, les fibres nerveuses minuscules colorées en brun sombre et se terminant par des renflements. Ceux-ci sont le plus souvent aplatis en forme de feuilles, et présentent une ponctuation granuleuse. Les disques tactiles terminaux sont contenus dans l'intervalle des loges superposées. Je ne les ai pas, en effet, vus se terminer dans des cavités munies d'une cellule et d'un noyau. Le filament, très-grêle et coloré en brun par l'osmium, s'insinue dans des trajets limités par l'écartement des lames fibreuses qui forment le stroma du segment tactile. Ces trajets s'élargissent en forme de petites cavités biconvexes au sein desquelles le disque terminal est contenu. Ce disque ne m'a pas paru remplir l'espace tout entier; mais je n'ai rien vu sur les parois de la fossette, qui m'ait rappelé la mince couche cellulaire qui double la cavité intercellulaire des corpuscules tactiles du bec du canard. Tous les disques terminaux sont en rapport avec un filament cylindre-axile. Tous ont une direction transversale. Je n'en ai pas vu s'orienter dans le sens axial du segment. Il résulte de là que, sur une même coupe, chacun d'eux, s'il est coupé parallèlement à son trajet, se montre comme un mince ménisque biconvexe dont la tête et la queue sont dirigées horizontalement par rapport à l'axe du segment. Quand les mêmes disques sont coupés perpendiculairement à leur axe, leur section se montre sous forme d'une ellipse légèrement allongée transversalement. La fossette qui les contient est limitée par des fibres très-fines et résistantes. La voûte de la fossette est formée par des fibres appartenant à la lamelle de charpente située au-dessus du disque; le plancher concave de cette même fossette est constitué par les fibres de la lamelle cloisonnante qui est au-dessous. La voûte et le plancher se rejoignent de chaque côté du disque tactile pour s'écarter ensuite de nouveau et concourir de la sorte, dans leur trajet ultérieur, à la constitution de la charpente fibreuse du segment tactile.

Les observations que nous venons de faire montrent que la terminaison des nerfs sensitifs dans les corpuscules du tact s'effectue par des prolongements olivaires ou discoïdes qui s'insinuent entre les loges de la charpente connective du segment tactile sans affecter de rapports immédiats avec le protoplasma des

cellules contenues dans chacune des loges précitées. Dans sa note à l'Institut, M. Ranvier, sans entrer dans plus de détails, avait affirmé que les corpuscules du tact de l'homme et des mammifères étaient constitués sur le même type fondamental que ceux du bec et de la langue du canard. Je suis entièrement du même avis, et, à cela près que la charpente connective d'un segment tactile de la pulpe des doigts de l'homme est beaucoup plus compliquée que celle d'un corpuscule du bec des oiseaux, la terminaison se fait par un mode analogue, c'est-à-dire qu'elle est *inter-cellulaire*, on pourrait même dire *inter-loculaire*. L'opinion de Merkel (*Archiv. für mikrosk. Anat.*, XI, 1875, page 644), qui prétend que le cylindre d'axe se perd dans la masse protoplasmique des cellules de charpente, ne saurait donc être soutenue plus longtemps. Je ferai remarquer ici que le même auteur assimile les éléments cellulaires qui nous occupent à ceux du cartilage. Cette assertion m'a paru aussi peu justifiée que la précédente. Quant à l'opinion de Krause, de Rouget, de Meissner, qui font terminer le cylindre d'axe dans une masse centrale semi-liquide, elle n'est nullement justifiée par les faits. Ce n'est pas à dire qu'il ne reste pas un certain nombre de points obscurs dans la question. Je n'ai pu notamment savoir si la gaîne de Schwann se poursuit sur les ramifications, cylindre-axiles et sur les expansions discoïdes qui les terminent. Mais un fait certain, c'est que l'expansion sensitive terminale est prise ici, comme dans les corpuscules de la muqueuse buccale du canard, entre des pièces solides qui, sous l'action des contacts extérieurs, sont disposées pour l'impressionner mécaniquement.

La description des corpuscules du tact unisegmentaires se comprend maintenant pour ainsi dire d'elle-même. Les segments sont superposés les uns au-dessus des autres. Le corpuscule composé prend alors l'aspect d'un fuseau formé de tronçons successifs. L'enveloppe générale de tissu fibreux s'insinue entre les segments et d'autre part environne l'ensemble du corpuscule. Il ne s'agit pas ici d'une véritable membrane capsulaire, mais bien d'une sorte de cage formée par des faisceaux fibreux adjacents entre eux. Chaque segment reçoit une fibre à myéline distincte qui se distribue dans sa masse. Souvent, dans un corpuscule composé de trois segments, un seul tube à myéline arrive à la partie inférieure et se termine par un étranglement annulaire d'où partent trois fibres à myéline-filles qui prennent à ce niveau l'aspect d'un bouquet nerveux préterminal. Les fibres destinées aux segments successifs cheminent dans l'enveloppe fibreuse et souvent même passent dans les plans fibreux qui séparent les segments superposés. Elles ne donnent communément point lieu sur leur trajet à de nouvelles branches de bifurcation. Chaque segment semble donc jouir par rapport aux autres d'une certaine autonomie.

Telle est la constitution morphologique des corpuscules de Meissner. Je n'étudierai pas ici leur distribution dans les divers points de la peau, ni leur répartition dans les papilles. Cette étude sera faite dans un autre article de ce Dictionnaire (*Voy.* PEAU). Une pareille recherche rentre d'ailleurs dans le cadre de l'anatomie descriptive. Mais je dois actuellement décrire sommairement des appareils terminaux un peu plus simples, signalés pour la première fois par Krause sur certaines muqueuses appartenant embryologiquement à la peau ; je veux parler de la muqueuse des lèvres et surtout de la conjonctive. C'est en 1859 que Krause fit paraître ses premières recherches sur ce sujet. Ses conclusions, combattues par Julius Arnold et plus récemment par Waldeyer, furent acceptées au contraire par Kölliker, Rouget, Frey, Ciaccio et enfin par mon excellent ami

M. Poncet (de Cluny) qui fit paraître en 1875 (*Recueil des travaux du laboratoire d'histologie du Collége de France* pour l'année 1875, pages 163, 179), un mémoire intéressant auquel j'emprunterai les détails qui vont suivre, car je n'ai pas moi-même repris la question.

Immédiatement après la mort, on pratique près du bord cornéen, à la partie supérieure et externe de ce dernier, une injection interstitielle d'acide osmique à 1 pour 1000 dans la conjonctive. Il en résulte un chémosis artificiel qui démontre la pénétration du liquide en avant de la sclérotique; quelques gouttes de la solution sont versées entre les paupières qui sont soigneusement refermées; puis le tout est laissé en place pendant douze heures environ. Au bout de ce temps le bulbe oculaire est enlevé, la conjonctive est détachée à l'aide de ciseaux fins, puis tendue sur une lame de liége, colorée pendant vingt-quatre heures par la purpurine, et enfin montée dans le baume du Canada à la manière ordinaire. Quand ce mode de préparation est bien exécuté, aucune fibre nerveuses à myéline, si mince qu'elle soit, n'est déchirée ni rompue. Les corpuscules terminaux (*Endkolben*, de Krause) ne se rencontrent pas dans toute la conjonctive; ils sont surtout accumulés sur le côté supérieur et externe de cette membrane (Ciaccio). Cette localisation correspond au territoire de la branche lacrymale. Ils sont disposés à l'extrémité d'une ou deux fibres nerveuses à myéline qui se branchent plus ou moins fréquemment en Y avant de les atteindre. Ils se montrent alors disposés comme des grains de raisins sur la grappe qui les supporte.

« Dans sa plus simple structure, le corpuscule est ainsi constitué : une fibre nerveuse unique, à double contour, noircie par l'acide osmique, se détache d'un gros tronc; elle peut alors compter jusqu'à vingt étranglements annulaires avant de former son corpuscule; parcours assurément considérable pour une fibre réduite à ce diamètre. Elle s'enroule alors en un peloton inextricable; la fibre reste noire et reconnaissable sur de petites longueurs. Mais alors elle se présente soit de champ soit en racourci, offrant l'aspect d'une section circulaire. Elle traverse ensuite le corpuscule en décrivant des anses obliques mais non concentriques, ni contenues dans un même plan. L'absence de toute disposition régulière ou parallèle fait perdre aisément son chemin, et il nous a toujours paru impossible chez l'homme de saisir le point exact où la myéline cesse. » (F. Poncet, *loc. cit.*, page 172.)

La masse du corpuscule tactile est, d'après M. Poncet, formée d'une substance granuleuse renfermant des gros noyaux que l'osmium colore en brun et la purpurine faiblement en rose. Quelques-uns d'entre eux paraissent reliés les uns aux autres par un « mince tissu membraneux ». Cette description montre qu'il est actuellement nécessaire de reprendre la question à deux points de vue : 1° au point de vue de la constitution de la masse du corpuscule il serait intéressant de savoir s'il s'agit ici d'un tissu de charpente analogue à celui des corpuscules du tact du bec du canard; 2° la terminaison des fibres nerveuses n'a pas été suivie; l'on n'a vu que l'empelotonnement plus ou moins compliqué des fibres à myéline autour du bulbe terminal. Mais ce qui est intéressant ici, c'est que M. Poncet a pu déterminer par l'expérience que les petits organes que nous venons de mentionner, sont bien véritablement destinés aux fonctions tactiles. « Avec la pointe d'un crayon peu aigu, si vous appuyez légèrement, l'œil étant fermé, sur la peau des paupières, vous aurez suivant la région des sensations très-différentes. Nous ne parlons pas des phosphènes; mais au côté interne et supérieur, par exemple, vous rapprocherez aisément et sans douleur la pointe

du crayon de la conjonctive, tandis qu'en arrivant, au contraire, en haut et en dehors, la pointe produit une sensation très-pénible comme si un gravier pénétrait sous la paupière. L'œil se retire involontairement pour fuir le contact, bien toléré au contraire en dedans. Si l'expérience est répétée au côté externe, les larmes ne tardent pas à se montrer. » (Poncet, *loc. cit.*, page 178).

Ainsi la conjonctive n'est douée d'une exquise sensibilité que là même où existent accumulés les corpuscules de Krause. Ce point d'accumulation est situé sur le côté externe et supérieur de l'orbite le plus exposé aux chocs extérieurs. La conjonctive est à ce niveau pourvue d'appareils qui perfectionnent sa sensibilité et qui permettent par là même, en rendant perceptibles les moindres atteintes, de prévoir et de fuir les traumatismes. Le moindre contact sur ce point fait en effet naître un réflexe qui rejette la tête en arrière. Si l'action extérieure persiste, si un corps étranger pénètre entre les paupières, les petits organes du tact, semés sur les branches terminales du nerf lacrymal, déterminent par voie réflexe un abondant départ de larmes destinées à favoriser l'expulsion du corps irritant. Cette disposition nous instruit sur les conditions de développement de la sensibilité tactile, et sur son adaptation aux fonctions spéciales de certaines régions du tégument. L'expérience de M. Poncet est aussi l'une de celles qui démontrent de la façon la plus élégante l'influence des corpuscules placés à la périphérie des nerfs sensitifs sur le perfectionnement, l'adaptation et la différenciation de la sensibilité tactile générale à des fonctions spécialisées.

Nous allons maintenant étudier des organes tout différents qui n'existent point à l'état de développement complet chez l'homme, il est vrai, mais qui chez la plupart des animaux sont les principaux organes du toucher proprement dit. Ces organes sont les poils tactiles. Leur disposition montre pleinement le rôle important que jouent les phanères dans la production des impressions sensitives. Chacun sait que lorsque l'on touche légèrement les poils des cheveux ou de la barbe, une impression tactile, obscure, il est vrai, mais cependant très-appréciable, est régulièrement perçue. Le sens même dans lequel on agit sur les cheveux, en les relevant ou en les abaissant, peut être assez facilement apprécié chez l'homme. Cependant les papilles de la base de pareils poils ne présentent aucune disposition spéciale. Il n'en est pas ainsi chez les animaux dont toute la surface du tégument est à peu de chose près recouverte de poils. De la masse de la bourre et des soies s'élèvent, sur certains points, des poils colossaux implantés dans le tégument d'une manière particulière dans l'épaisseur du derme, et qui sont des agents très-délicats du *toucher proprement dit*. Tels sont les poils des moustaches du rat, de tous les félins, et d'une manière générale d'une série d'animaux divers. Parfois au contraire les poils tactiles sont courts, mais toujours roides et solides. Tels sont ceux du boutoir du porc, par exemple (Jobert). Nous allons prendre pour type de notre description les poils tactiles des lèvres du rat albinos et du cochon d'Inde, parce qu'on peut se procurer facilement ces animaux dans les laboratoires.

*Étude des poils tactiles ou vibrisses du rat et du cochon d'Inde.* Avant d'étudier la disposition et la terminaison des nerfs sensitifs dans les vibrisses, il convient de donner d'abord une description sommaire de celles-ci. Ce sont de longues soies roides implantées dans la peau de la lèvre supérieure sous une incidence légèrement oblique ; elles forment de chaque côté du museau un double éventail et frottent par leur extrémité libre contre les objets voisins de la tête de façon à constituer des organes du tact pour ainsi dire *à distance*.

Le poil qui forme la vibrisse possède une structure tout à fait particulière qui a, depuis longtemps, attiré l'attention des anatomistes; pour bien comprendre cette structure, il faut la comparer à celle d'un poil ordinaire, c'est-à-dire non différencié pour devenir un agent du tact. Les principales modifications portent sur les gaînes fournies au poil par le derme et le corps muqueux de Malpighi.

Les poils ordinaires doivent être considérés comme des *édifications papillaires*, et voici, d'une façon très-sommaire, comment l'on peut, je crois, le mieux comprendre et surtout retenir leur disposition compliquée. Vers le troisième mois de la vie intra utérine, chez l'embryon humain, toute la surface libre du tégument est encore lisse et planiforme. Les papilles et les poils sont au début de leur formation. Au niveau des points où vont se former les papilles, un bouquet vasculaire, venu de la profondeur du derme, végète vers la surface. Ce bouquet est entouré d'une petite masse de tissu connectif embryonnaire. Au niveau de chacun des petits bourgeons dont je viens de parler, les couches épidermiques sont soulevées légèrement et se recourbent pour coiffer l'éminence papillaire ainsi produite. Si la papille est colossale, comme il arrive, notamment, au niveau de la muqueuse linguale, les couches épidermiques qui la recouvrent, tout en se continuant latéralement avec le reste du revêtement ectodermique, forment au sommet de chaque éminence un système distinct. Chez certains animaux, notamment les carnassiers et les herbivores, l'évolution cornée de chaque petit chapeau papillaire et très-régulière et, au-dessus de l'éminence on voit s'élever une série de couches d'épiderme solide disposées les unes au-dessus des autres à la façon de cornets d'oublies. La papille devient ici le centre de formation d'un organe résistant, de forme conique, et souvent d'une hauteur assez considérable. Ce petit organe sert à la préhention des aliments ou à la mastication, c'est ce que l'on appelle un *Odontoïde*, il a été véritablement construit par la papille dont le bouquet vasculaire et la saillie conoïde ont commandé pour ainsi dire sa forme générale.

Il en est de même, au fond, de toute production pileuse; la différence principale consiste dans ceci; c'est que la papille vasculaire d'un poil, au lieu de faire saillie à la surface du tégument, est profondément enfoncée dans l'épaisseur du derme. Quand les poils se forment chez l'embryon, le corps muqueux de Malpighi, à ce moment encore étalé en nappe, devient le siége d'un bourgeonement particulier. Les bourgeons cylindroïdes, partent de sa face profonde et s'avancent dans l'épaisseur du chorion à la façon des racines des plantes. A ce moment les bourgeons sont pleins, formés par des cellules malpighiennes embryonnaires. Mais au bout d'un certain trajet l'extrémité du bourgeon s'arrête, parce qu'au dessous d'elle se forme une papille vasculaire dont la direction axiale est précisément celle du bourgeon pileux, mais dont le développement se fait en sens contraire. La perforation du derme par le bourgeon pileux embryonnaire est de la sorte définitivement arrêtée. L'apparition plus ou moins rapide de la papille commande, pour ainsi dire, la longueur du poil qui va se former; l'on conçoit par exemple que, sur un point de la peau où une série de bourgeons papillaires se seront produits immédiatement au-dessous des couches épidermiques, il ne se formera pas de poils, mais bien des lignes de papilles qui dessineront des sillons plus ou moins nombreux et réguliers. C'est par exemple ce qui se produit au niveau de la pulpe des doigts où l'on ne rencontre pas de poils, mais des papilles disposées en zones concentriques et élégantes. C'est aussi pourquoi, chez les animaux fournis d'une abondante toison, les régions glabres de la peau

sont à peu près les seules qui paraissent munies de papilles (face palmaire des doigts, des orteils, du pied et de la main des Mammifères plantigrades par exemple.)

Voyons maintenant ce qui va se passer au point de contact du bourgeon pileux primitif et de la papille pileuse embryonnaire. Cette dernière se coiffe de l'extrémité borgne du bourgeon pileux qui, sous cette action, revêt une apparence analogue à celle d'une bouteille commune à fond saillant en dedans. Le bourgeon pileux est actuellement départi en deux zones, l'une suspapillaire, différenciée, l'autre qui est la continuation du corps muqueux de Malpighi et qui va constituer la portion *vaginale* ou gaîne externe du poil. C'est au-dessus de la papille que le poil va maintenant former sa partie essentielle, *la tige*, qui continuera la direction axiale de la papille coiffée par son *bulbe* ou portion réfléchie. Cette tige nous montrera une structure très-analogue à celle de *l'odontoïde* que nous avons décrit au-dessus de certaines papilles linguales, et l'homologie des deux productions papillaires deviendra de la sorte évidente.

Une coupe transversale de la muqueuse de la langue du chat dirigée perpenpiculairement à la surface de la muqueuse, et suivant l'axe d'un odontoïde, montre simplement, de la profondeur à la surface, les couches suivantes que l'on retrouve dans une coupe quelconque de la peau, savoir : 1° La papille dermique très-allongée en cône; 2° la couche de cellules prismatiques du corps de Malpighi ; 3° la couche de cellules stratifiées et dentelées ; 4° la couche granuleuse qui se teint en rouge vif par le carmin et répond au *stratum lucidum* de Œhl ; 5° la couche cornée qui ici prend des proportions colossales et constitue un véritable cône solide.

Examinons maintenant les parties homologues de la tige du poil : 1° au-dessus de la papille et la recouvrant est une couche de cellules polyédriques disposées de champ ; elle représente la couche de cellules prismatiques du corps de Malpighi ; 2° au-dessus de cette couche se voient des cellules molles stratifiées, qui sont très-analogues au stratum malpighien ; elles se disposent en cône à la façon de la portion similaire des couches de revêtement d'un odontoïde; 3° ce cône est coffé d'une cône plus petit formé de cellules granuleuses, se teignant en rouge vif par le carmin et que l'on peut considérer comme les analogues des éléments cellulaires de la couche granuleuse de l'ectoderme. Elles constituent, en se prolongeant dans l'axe du poil, ce que l'on appelle la moelle de ce dernier. De même que celles de la couche granuleuse, ces cellules sont faiblement soudées entre elles, et, à une certaine hauteur elles laissent s'insinuer des bulbes d'air minuscules dans leurs intervalles; 4° enfin la substance corticale du poil, formée d'épiderme corné, dense, serré, et stratifié de diverses façons, recouvre toutes ces couches comme le ferait un très-long étui ; elle est limitée à sa périphérie par une zone plus dense que le reste, mince, et que l'on nomme l'*épidermicule*.

Mais au lieu de faire saillie à la surface de la peau dans la totalité de son parcours, la production pileuse est, on le sait, profondément implantée dans le tégument. Ceci ne veut point dire qu'elle soit plantée dans le derme comme un poteau dans le sol. Elle est au contraire entourée par une longue gaîne formée par un enfoncement du corps muqueux et de l'épiderme. Si l'on étendait une étoffe sur un tas de sable et si ensuite on plantait un piquet dans la masse en déprimant le voile qui la recouvre, ce piquet serait entouré d'une gaîne d'étoffe tout à fait analogue, dans sa disposition grossière, *à la gaîne vaginale* de la production pileuse qui nous occupe.

La disposition compliquée des gaines de la racine du poil se comprendra maintenant d'elle-même. Sur une coupe longitudinale passant exactement par l'axe l'on voit :

1° Une enveloppe fibreuse stratifiée plus ou moins épaisse, qui sur les poils volumineux prend une apparence nettement lamelleuse. Nous l'appellerons pour cette raison *la gaîne lamelleuse du poil*, elle n'est autre chose qu'un repli du tissu fibreux du derme, c'est sur elle que viennent s'insérer les muscles arrecteurs lisses ou striés destinés à mouvoir le poil ;

2° Cette enveloppe est limitée du côté du poil par une zone hyaline, c'est la *couche limitante externe* ou *vitrée*, qui marque effectivement la limite des couches fournies par le derme ;

3° En dedans de la limitante, on voit la gaîne fournie par l'ectoderme déprimé. L'on y peut distinguer, (a) une zone de cellules prismatiques, (b) une zone de cellules stratifiées, (c) une zone épidermique proprement dite qui se clive en deux plans savoir : la couche de Henle formée de cellules cornées soudées intimement et à noyaux atrophiés, la couche de Huxley formée de cellules dont le noyau reste distinct et qui est immédiatement adjacente à la tige du poil, c'est-à-dire qu'elle touche l'épidermicule.

Quelle que soit la longueur de cette digression, l'on en sentira tout à l'heure l'importance, car la description qui va suivre aurait chance de rester inintelligible pour ceux qui n'auraient pas présents à l'esprit les faits qne je viens d'exposer. Je n'entrerai pas ici dans les détails de la structure de la tige des poils tactiles. Il me suffira de dire qu'elle est très-complexe et de signaler l'existence fréquente, mais non pas constante d'une tige pileuse de remplacement accolée au poil principal dont elle constitue l'accessoire. Mais la forme de la papille pileuse et la disposition des gaînes vaginales est tout à fait remarquable et mérite d'attirer l'attention.

Le derme environnant fournit au poil tactile une énorme gaîne lamelleuse qui l'entoure de toutes parts comme le ferait un sac résistant. Si l'on fait une coupe de la peau de la lèvre du rat après en avoir fixé dans sa forme un minime fragment par l'action de l'acide osmique à un pour cent, l'on voit facilement que cette gaîne est constituée d'une façon très-analogue à la gaîne lamelleuse des nerfs décrite par mon maître M. Ranvier. Je ferai remarquer, sans insister ici davantage sur ce point, que les cellules disposées dans les intervalles des lamelles superposées de tissu fibreux, ne remplissent pas entièrement ces derniers. Elles se comportent d'une manière très-semblable aux cellules de la cornée, contenues dans les espaces lacuneux interlamellaires décrits par Henle. Ce sont d'ailleurs des cellules plates analogues à celles du tissu connectif fibreux ainsi que je m'en suis assuré directement par la dissociation. La gaîne lamelleuse est perforée, au milieu de la courbe qu'elle décrit pour passer au-dessous du poil, par un ramuscule artériel important et par une veine à paroi mince qui marche parallèlement à l'artère. Ces vaisseaux sont ceux de la papille du poil tactile.

Cette papille, située dans l'intérieur du sac formé par la gaîne lamelleuse, est colossale dans les vibrisses du cochon d'Inde et du rat. Les auteurs ont peu insisté sur sa configuration que j'ai trouvée typique dans les deux espèces précitées. Elle a la forme d'une sphère surmontée d'un cône allongé et ressemble assez bien dans son ensemble à un cautère à boule terminé par une pointe conique, les capillaires formés par l'artère afférente montent le long de la por-

tion sphérique de la papille à peu près de façon à dessiner des côtes irrégulièrement sinueuses, puis ils rampent le long de la portion terminale conoïde en s'entrelaçant de diverses façons; généralement le sommet du cône, très-effilé et pénétrant dans la tige du poil à une grande hauteur, présente une ou deux anses terminales courbées en boucle ou en huit de chiffre. La disposition que je viens de décrire est, chez un même animal (le cochon d'Inde), tout à fait différente de celle offerte par la papille en bouton des poils ordinaires, ainsi que je m'en suis assuré par des injections très-pénétrantes et très-complètes. Mais l'artère afférente ne donne pas seulement naissance aux vaisseaux papillaires; immédiatement après avoir pénétré dans le sac fibreux, elle donne des branches latérales qui passent de chaque côté de la papille et vont former un système caverneux au pourtour de la base du poil. C'est ce système caverneux que je vais actuellement décrire.

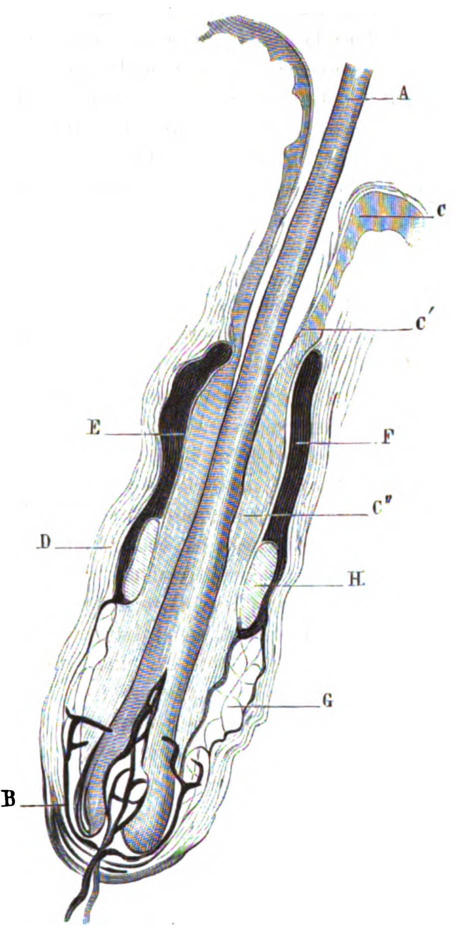


Fig. 14. — Poil tactile du rat (chambre claire).
A, tige; — B, bulbe; — C, C', C", couche de Malpighi; — E, limitante externe; — F, sinus sanguin; — G, tissu muqueux; — H, bourrelet annulaire ou anneau tactile.

J'ai fait voir que la gaîne lamelleuse du poil forme à ce dernier un sac fibreux qui l'entoure. Ce sac est énorme relativement au volume de la tige du poil qu'il contient. A l'œil nu, lorsque l'on dissèque une vibrisse du rat, elle montre, à son point d'implantation dans le derme, un renflement volumineux et nacré caractéristique du poil tactile, et à la surface duquel s'insèrent des muscles striés nombreux et de couleur foncée. Lorsque l'on fend le renflement, on le trouve rempli de sang : il contient en effet un système érectile complet, organisé de la manière suivante.

Examinons une coupe de la peau passant par l'axe d'un poil tactile. La tige du poil devient libre au sommet d'une petite dépression infundibuliforme du tégument. Cet infundibulum est formé par le derme et les couches épidermiques réfléchies le long du poil tactile, c'est le commencement de la gaîne vaginale; à son sommet, la gaîne lamelleuse d'une part, la limitante externe et la gaîne malpighienne de l'autre, divergent en interceptant une cavité dans leur écartement. Cette cavité est limitée en dehors par la gaîne lamelleuse écartée, en dedans par la limitante externe et la gaîne malpighienne, qui restent accolées à

la tige du poil et la suivent jusqu'au voisinage du bulbe. A ce dernier niveau la limitante externe rejoint le sac fibreux. Il résulte de cette disposition une vaste cavité qui entoure la vibrisse à la façon d'un manchon, et qui est interceptée par l'écartement des deux gaînes d'origine dermique.

C'est dans la cavité que nous venons de décrire que pénètrent les vaisseaux qui ne se sont pas ramifiés dans la papille sphéro-conique qui occupe la base du poil. Ils y entrent sous forme de traits transversaux analogues aux rayons d'une roue, et provenant de ramuscules artériels qui s'élèvent, en contournant le bulbe du poil, jusqu'à une certaine hauteur. Ces vaisseaux transversaux communiquent fréquemment entre eux par des traits d'anastomose, de telle sorte que la base du poil est entourée comme d'un filet à larges mailles par leurs ramifications. Mais, à mesure que les vaisseaux pénètrent dans la cavité de la gaîne dermique, ils prennent un caractère tout particulier. Ils s'élargissent, communiquent fréquemment entre eux à la façon des réseaux vasculaires embryonnaires ; sur les coupes on voit leur section prendre une forme étoilée. Les pointes des étoiles sont reliées à des vaisseaux voisins et offrent une apparence analogue aux pointes d'accroissement des îlots vaso-formatifs ; bref, la cavité tout entière est occupée par un vaste système de vaisseaux caverneux plongés au sein d'une masse de tissu muqueux délicat, translucide, renfermant des cellules munies de prolongements protoplasmiques anastomosés en réseau. Le fond de la cavité renferme ce tissu muqueux en abondance, son sommet en contient moins ; à ce niveau tout l'espace est occupé par d'énormes capillaires s'ouvrant les uns dans les autres et constituant de la sorte un véritable *sinus* ou *lac sanguin*, construit à la façon d'un angiome caverneux.

Revenons maintenant au poil tactile placé au centre et dans l'axe de cette cavité érectile. J'ai dit que la gaîne limitante externe et les gaînes de Malpighi sont accolées à la vibrisse pendant tout son trajet. Mais elles présentent sur leur parcours un renflement tout particulier en forme de bourrelet annulaire, renflement que je propose d'appeler dès maintenant l'*anneau tactile externe* du poil, quitte à justifier plus loin cette dénomination.

Le bourrelet annulaire ou anneau tactile est situé au tiers supérieur de la cavité caverneuse et fait saillie dans cette dernière. Il est placé au pourtour de la vibrisse comme le curseur du piston d'une seringue de Pravaz l'est autour de la tige métallique. Sur les coupes pratiquées suivant l'axe du poil il se montre de chaque côté comme une paire d'ailes ovales ou arrondies. Il est placé en dehors de la limitante externe qui se poursuit entre lui et les gaînes malpighiennes du poil. Sa structure est extrêmement intéressante et ses rapports avec les nerfs sont étroits et curieux. A son niveau la limitante externe se dissocie en une série de filaments très-délicats qui pénètrent dans le bourrelet en divergeant à la façon des branches d'un éventail. Ces filaments sont formés de faisceaux connectifs très-délicats qui se rapprochent, s'éloignent, se rapprochent tour à tour les uns des autres, et, par ces rapprochements et ces écartements successifs, interceptent une multitude de loges tout à fait analogues aux loges polyédriques de la corde dorsale des Cyclostomes. Les filaments connectifs dont je viens de parler sont en effet réunis par une substance homogène de façon à constituer par leur réunion des membranes délicates et très-rétractiles, semées régulièrement, chez le rat, de gouttelettes de graisse minuscules que l'osmium teint en noir d'ébène, comme la myéline. Les mêmes gouttelettes noires s'observent dans la corde dorsale des Pétromyzons. Enfin dans les loges interceptées

comme il vient d'être dit on voit des éléments cellulaires à gros noyau arrondi entouré d'une masse de protoplasma d'une délicatesse extrême, très-rétractile et remplissant plus ou moins exactement la petite loge fibreuse. Il s'agit ici d'une production très-analogue aux cellules du nodule sésamoïde du tendon d'Achille des grenouilles, c'est-à-dire des cellules globuleuses. Ces éléments sont également délicats et rétractiles ; si l'on n'a pas eu le soin de les fixer dans leur forme exacte par l'injection interstitielle d'acide osmique à un pour cent, tout le bourrelet tactile annulaire revient sur lui-même, et les cellules qu'il renferme, au lieu de montrer leur forme régulière et arrondie, prennent l'aspect de petites masses lenticulaires englobées dans une substance fibroïde. En un

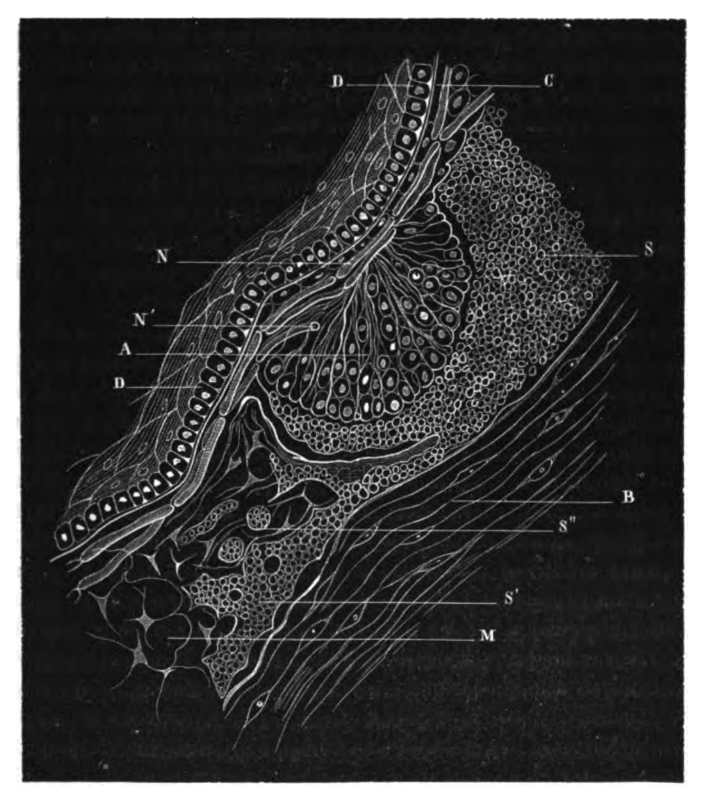



**Fig. 15. — Coupe longitudinale du poil tactile au niveau du bourrelet annulaire.**
A, bourrelet annulaire ; — B, gaine lamelleuse ; — C, limitante externe ; — D, cellules prismatiques de l'anneau tactile interne ; — M, tissu muqueux et ses capillaires ; — S, sinus sanguin ; — S', S'', capillaires gorgés de sang ; — N, N', tubes nerveux à moelle.

mot, entre une préparation fixée par l'osmium et une fixée par l'alcool, il y a une différence analogue à celle qui existerait entre un éventail ouvert, dont on analyserait la peinture dans ses détails, et un fermé aux trois quarts sur lequel on ne pourrait distinguer aucun dessin.

En résumé, le bourrelet tactile annulaire est un petit corps solide, une sorte de pièce de squelette formée au sein du tissu fibreux à la façon du nodule sésamoïde du tendon d'Achille, et présentant une structure assez peu différente. Derrière lui passe la limitante externe, il est donc contenu tout entier dans la

région de la gaîne vaginale d'origine dermique, *c'est une production du chorion* comme l'est la charpente fibreuse des corpuscules du tact.

La première rangée de cellules placée en dedans de la limitante externe est formée d'éléments cellulaires globuleux, clairs dans les poils du rat, et que L. Lœwe a trouvé plus foncés que le reste des cellules malpighiennes dans les poils tactiles de certains Cheiroptères. Cette rangée forme un anneau concentrique à l'anneau tactile externe. Comme on verra par la suite de cet exposé que les nerfs y pénètrent, je propose de l'appeler l'*anneau tactile interne*. Il ne me paraît pas évident que les cellules qui composent cet anneau appartiennent aux couches de Malpighi de la gaîne du poil, car, outre que l'on ne voit point, dans les préparations fixées par l'osmium, les dentelures caractéristiques des cellules malpighiennes, la gaîne limitante externe envoie entre les éléments cellulaires des prolongements intercalaires très-nets; mais (l'intérêt morphologique de cette production mis à part) il est indifférent pour comprendre le mécanisme du tact dans les vibrisses de rattacher le bourrelet tactile interne à l'ectoderme ou au chorion, aussi n'insisterai-je pas davantage sur ce sujet.

Ainsi le poil tactile occupe l'axe du sac caverneux; il est muni d'un bourrelet annulaire qui fait saillie dans la portion du sac (le tiers supérieur) qui est remplie par des vaisseaux caverneux et joue le rôle d'un véritable sinus sanguin. Comment, actuellement, vont se comporter les nerfs à l'égard de tout ce système?

Les nerfs atteignent latéralement le sac fibreux, à peu près d'ordinaire au niveau du point où la papille, de sphérique qu'elle était, devient conique, ils perforent la gaîne lamelleuse en se dirigeant obliquement à angle aigu par rapport à l'axe de la vibrisse. Ce sont de petits troncs fasciculés munis d'une gaîne lamelleuse complète et non des fibres à myéline isolées. Sur les coupes transversales, on les voit le plus souvent accolés à la paroi interne du sac fibreux qui limite le sinus sanguin, et entourés de toutes parts de tissu muqueux et de vaisseaux à parois munies de pointes. A ce niveau chaque nerf est constitué par trois ou quatre fascicules composés de quinze ou vingt fibres à myéline. La gaîne lamelleuse de ces fascicules est très-nettement marquée, et l'on peut constater aisément qu'elle renferme à la fois des fibres à moelle et des fibres de Remak, détail sur lequel je crois devoir insister et que l'on peut aisément mettre en évidence en colorant les préparations, fixées par l'osmium, à l'aide d'une solution aqueuse d'éosine-primerose. A partir de son point de pénétration, le nerf s'élève dans le sac érectile en s'approchant graduellement du poil, qu'il atteint immédiatement au-dessous du bourrelet tactile annulaire. Il s'insinue alors entre ce dernier et la gaîne limitante externe ou *gaîne vitrée*. M. Ludwig Lœwe (*Arch. von Max Schultze*, 1878, pag. 41 et suiv.) assure à tort qu'un peu au-dessous du milieu de la hauteur du bourrelet les tubes nerveux à myéline se terminent tous brusquement comme si le fascicule nerveux avait été coupé. J'ai constaté au contraire qu'un certain nombre de fibres à moelle continuent leur trajet, en rampant le long de la limitante, jusqu'à une grande hauteur et très au delà des limites de l'anneau tactile externe; il est pourtant vrai de dire que la majorité d'entre elles se terminent dans cet organe particulier du tact.

Mais comment se fait cette terminaison? La question, traitée par un nombre considérable d'auteurs, a été résolue par eux si diversement qu'il faut conclure nécessairement ou que leurs méthodes ont été insuffisantes, ou que leurs objets d'étude étaient mal choisis, ou enfin que leurs observations étaient inexactes

Partant de cette idée, j'ai repris la question avec de nouvelles méthodes jusqu'à ce que je fusse arrivé à des préparations démonstratives et se pouvant reproduire régulièrement. Je crois avoir déterminé exactement certains points, d'autres restent obscurs, mais ce que j'ai constaté suffit, je crois, pour donner une idée du mode de terminaison des nerfs à myéline au sein des deux anneaux tactiles des vibrisses du *rat* et du *cochon d'Inde*. J'adopterai dans ma description la marche suivante : je vais exposer d'abord le mode de terminaison des nerfs, je ferai ensuite la revue des opinions émises par les divers auteurs, je terminerai par la discussion de ces opinions et leur comparaison avec les résultats que j'ai moi-même obtenus, je proposerai enfin la théorie du tact à laquelle j'ai été amené par l'observation des faits.

J'ai déjà dit que la première condition pour bien observer la structure du bourrelet annulaire et de l'anneau tactile interne, situé en dedans de la gaîne limitante ou vitrée, c'ost de fixer exactement les parties dans leur forme alors qu'elles sont encore vivantes. Ainsi que le fait ordinairement mon maître M. Ranvier, j'ai employé dans ce but les injections interstitielles d'acide osmique à un pour cent faites dans la peau de la lèvre d'un rat chloroformé, c'est-à-dire dans des parties absolument vivantes et où le sang circule encore régulièrement. L'injection faite, un petit lambeau de la peau de la lèvre est enlevé et plongé dans la solution osmique à un pour cent pendant douze à quinze heures. Au bout de ce temps, on peut pratiquer des coupes. Je me suis assuré par des examens comparatifs que les éléments les plus délicats qui entrent dans la constitution du poil tactile, ainsi fixés dans leur forme, ne sont pas modifiés par l'emploi ultérieur de la gomme et de l'alcool. On peut donc au bout de quinze heures retirer le lambeau de la solution osmique, le laver, et achever le durcissement. On arrive dès lors à pratiquer des coupes d'une minceur extrême et dans toutes les directions; le trajet des nerfs à myéline est très-aisément reconnaissable, ils sont teints en noir d'encre de Chine; les vaisseaux et les sinus sanguins sont gorgés de sang et comme injectés naturellement, leur disposition au sein de l'organe érectile peut donc être facilement suivie.

L'action de l'osmium empêche la plupart des colorations de s'effectuer, excepté celle de l'éosine-primerose. C'est pourquoi j'ai employé soit ce dernier réactif, soit le chlorure d'or à un pour cent; je n'insisterai pas sur cette dernière méthode, qui ne m'a du reste servi que pour déterminer certains points de détail. Après l'action de l'éosine les préparations sont examinées dans l'eau ou dans la glycérine salée à un pour cent. Dans ces conditions, qu'il est facile à chacun de reproduire, on peut constater les particularités suivantes.

Les fascicules nerveux, en atteignant l'anneau tactile externe, s'insinuent entre ce dernier et la gaîne vitrée. A ce moment ils se branchent fréquemment en Y et donnent naissance à une arborisation préterminale. Cette arborisation s'épanouit dans tout le pourtour de l'anneau tactile à la façon d'une ombelle ou d'un bouquet. Les tubes nerveux à moelle ont des segments interannulaires courts qui marchent dans les intervalles interceptés par les cloisons qui séparent les éléments cellulaires globuleux du disque tactile. Aussi, sur une coupe transversale perpendiculaire à l'axe du poil, on voit, tout autour de la ligne claire dessinée par la gaîne vitrée, et concentriquement à cette dernière, une véritable couronne annulaire de fibres à moelle sectionnées transversalement ou sous une incidence légèrement oblique. Vers le milieu de la hauteur de l'anneau tactile

externe, les fibres à direction oblique deviennent plus nombreuses, certaines sont même tout à fait horizontales. Sur une coupe épaisse, on en voit ramper un certain nombre à la surface de la gaîne vitrée. Enfin, l'on voit nettement se terminer quelques tubes nerveux de la manière suivante.

Après avoir pris une direction oblique, la fibre à myéline, qui s'insinue dans les intervalles laissés par les cloisons des cellules du bourrelet annulaire, présente des étranglements de plus en plus courts. Elle est entourée par une gaîne formée par le tissu connectif délicat des cloisons du bourrelet tactile. A un certain point de son parcours, on voit la myéline cesser brusquement; la gaîne

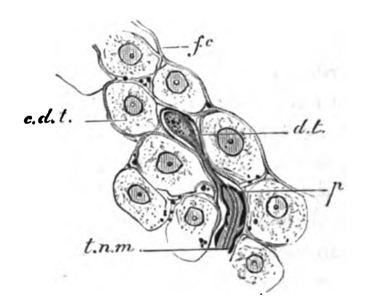



Fig. 16. — Terminaison des nerfs dans l'anneau tactile externe.
*t.n.m*, tube nerveux à myéline; — *p*, sa terminaison; — *d.t*, disque tactile; — *c.d.t*, cellules de l'anneau tactile; — *f.c*, fibrilles de charpente.

médullaire se termine ordinairement par deux extrémités effilées répondant à la fin d'un segment de Lantermann. Je n'ai pas observé nettement de repli en forme de bourse; la même disposition existe d'ailleurs, comme on le verra plus loin, dans les corpuscules de Pacini. A partir de ce point, le cylindre d'axe, coloré par l'osmium en gris pâle, suit un trajet plus ou moins long, restant toujours contenu dans l'interstice des loges cellulaires du bourrelet tactile. On voit enfin se former une petite cavité de dimension un peu inférieure à celle des loges cellulaires. Le cylindre d'axe pénètre dans cette cavité, au sein de laquelle n'existe ni noyau ni corps cellulaire, tandis que les loges voisines sont chacune remplies d'une masse protoplasmique colorée en rose par l'éosine et renfermant un noyau teint en rouge vif. Le filament axile se renfle en un *bulbe terminal* très-nettement strié à sa surface et montrant, lorsqu'on fait varier l'objectif, une ponctuation délicate. Un premier point qui résulte de cette observation, c'est que, contrairement à l'assertion de Merkel (*Arch. von Max Schultze*, t. XI, 1875, p. 644), les nerfs du poil tactile se terminent, non dans la masse protoplasmique des cellules du bourrelet annulaire, mais dans l'intervalle de ces dernières. Autrement dit, ici comme dans les autres appareils tactiles étudiés jusqu'à présent, *la terminaison nerveuse est intercellulaire et non intra-cellulaire*.

Les nerfs à myéline adjacents à la gaîne vitrée ne se terminent pas tous à l'intérieur de celle-ci, c'est-à-dire dans le bourrelet tactile externe. Certains se recourbent en dedans et leur gaîne de myéline cesse au moment où ils atteignent la limitante. Le cylindre d'axe se dégage alors et perfore seul la gaîne vitrée, puis pénètre dans l'*intervalle* des cellules ovoïdes, claires, et à gros noyau, qui doublent en dedans la gaîne vitrée, et forment une sorte de zone annulaire tactile interne, concentrique au bourrelet annulaire tactile externe.

C'est dans ces cellules que Merkel a prétendu reconnaître la terminaison du

cylindre d'axe. J'ai constaté positivement qu'il s'insinue simplement entre elles ; son trajet est d'ailleurs court, et c'est au voisinage immédiat de la limitante externe qu'il se termine entre les cellules sans présenter de renflement appréciable. Il s'agit ici d'une simple tige terminale.

Quant aux nerfs qui longent la limitante externe au delà des limites du bourrelet annulaire (qui du reste s'effile en haut comme en mourant et recouvre les nerfs décurrents de ses gros éléments cellulaires, réduits à une seule couche, pendant longtemps encore), je n'ai pu voir jusqu'ici quelle en était la terminaison exacte.

J'ai montré que les fascicules nerveux, examinés à l'intérieur du sinus sanguin, renfermaient un certain nombre de fibres de Remak. Comment s'effectue la distribution ultérieure de ces fibres et comment se fait leur terminaison? Il m'a été absolument impossible jusqu'ici de le déterminer. Je dois même ici signaler une cause d'erreur qui n'a pas été évitée par certains histologistes, ainsi qu'on le verra tout à l'heure. Dans les préparations fixées par l'alcool, le bourrelet annulaire paraît rétracté et très-finement strié. Lorsque l'on a employé l'acide osmique, l'on reconnaît que ces stries appartiennent aux filaments délicats du tissu connectif qui forment par leur réunion les cloisons intercellulaires du bourrelet tactile annulaire, et surtout lorsqu'après l'osmium on a fait agir le chlorure d'or à 1 pour 100 pendant dix minutes, et que l'on examine la préparation dans la glycérine formique à 1 pour 1000. Au bout de quelques jours on a la preuve que tous les filaments qui sillonnent les espaces intercellulaires du disque tactile sont bien d'origine connective. Ils sont teints en violet bleuâtre, tandis que les cylindres d'axe le sont en rose, et on les voit partir de la gaîne lamelleuse des troncules nerveux dont ils sont pour ainsi dire l'épanouissement. Ainsi la limitante externe, d'une part, la gaîne lamelleuse de l'autre, concourent à former la charpente de l'anneau tactile externe. Mais il faut se garder de considérer avec Schlöbl (*Vortrag in der Böhmischen Gesellschaft*, 19 avril 1872) les nombreux filaments intercalés entre les cellules de charpente du disque tactile comme un pinceau ou un bouquet de fibres de Remak ; on ne trouve, du reste, accolé à ces filaments, aucun des noyaux que nous avons décrits dans des arborisations cylindre-axiles nues, et dont la présence est pour ainsi dire caractéristique.

Les dispositions relativement simples dont l'exposé précède étant connues, nous pouvons actuellement aborder l'historique de la question et discuter les opinions des auteurs. Tous sont d'accord sur l'existence et le trajet des troncs nerveux qui atteignent le bourrelet annulaire; presque tous au contraire sont divisés sur le mode de terminaison. On pensa d'abord que cette terminaison était plexiforme, et Burkhard notamment soutint cette thèse. Leydig décrivit simplement un anneau nerveux, formé par les fibres à myéline épanouies et disposées en collier ou en couronne autour de la tige du poil, cet anneau nerveux existe réellement, nous l'avons vu, mais il ne constitue pas le véritable mode de terminaison des nerfs, c'est là au contraire une disposition préterminale.

Odenius est allé plus loin, et il a constaté un fait exact, c'est à savoir que les fibres nerveuses perdent leur myéline pour devenir fines et brillantes et qu'elles paraissent pénétrer dans une substance munie de noyaux ronds, volumineux, pour se terminer ensuite par un renflement ovoïde d'apparence finement granulée. Mais la structure du disque tactile a complétement échappé à cet

auteur. Il n'a vu ni les corps cellulaires, ni les cloisons intercellulaires qui donnent à cette importante pièce de charpente son aspect typique.

Il serait difficile de discuter dans les détails les travaux de l'histologiste qui, après Odenius, s'est occupé de la question de la terminaison des nerfs dans les poils tactiles. Schlöbl, en effet, dans ses nombreux mémoires, a toujours produit des assertions démenties par lui-même dans le travail suivant. Dans un premier mémoire (*Arch. von Schultze*, t. VII; die *Flughaut der Fledermause und die Endigung der Nerven in derselben*) il décrit le bulbe même du poil tactile de l'aile des chauves-souris comme le siége de la terminaison ultime des fibres nerveuses. Ce bulbe renfermerait, dans l'épaisseur de la portion de la gaîne vaginale répondant au corps de Malpighi, une multitude de renflements en forme de pomme de pin qui seraient le support des terminaisons nerveuses. Les histologistes qui se sont succédé, et parmi eux Stieda, Beil, Unna et Jobert, ont tous constaté l'inexactitude d'une pareille description. Schlöbl admettait du reste, dans les poils tactiles déjà munis d'un appareil nerveux au niveau du bulbe, un second appareil nerveux au niveau du col; cet appareil n'était d'ailleurs pas différent pour lui de l'anneau nerveux décrit par Leydig; enfin dans un deuxième travail (*Ueber die Nerven endigungen an den Tasthaaren der Saugethiere*, etc. *In Arch. f. mik. Anat.*, t. IX) il abandonnait l'idée de la nature nerveuse du bulbe pileux. Le même auteur, après avoir décrit dans un troisième et quatrième mémoire (*Arch. f. mik. Anat.* 1872, *Das aussere Ohr der Mause als Tastorgan*, et *ibid*, p. 295) un anneau nerveux entourant le col du poil audessous des glandes sébacées et formé de fibres pâles empelotonnées, a encore abandonné son opinion (*Vortrag in der Böhmischen Gesellschaft*, 19 avril, 1872) et considère comme la terminaison des nerfs une fibrillation longitudinale particulière de la membrane vitrée (ou limitante externe du poil). Les minces fibrilles nerveuses marchant d'abord parallèlement les unes aux autres et à l'axe du poil, se recourberaient ensuite en spirale. Je crois que, de même que les dispositions précédemment indiquées par Schlöbl, celle-ci court risque de ne pas être retrouvée par les histologistes qui suivront. Je ne l'ai point, pour ma part, constatée sur les poils tactiles que j'ai étudiés.

Le travail de Dietl est plus sérieux, il se compose d'une série de trois mémoires successifs. Dietl a constaté un fait important et exact, c'est à savoir que les fibres nerveuses, réduites à leurs cylindres d'axe, traversent la gaîne vitrée et se terminent dans la couche externe de l'épithélium de Malpighi. Mais il a affirmé que dans cette même couche existent des corpuscules de Langerhans, ce qui est contestable et n'a été retrouvé par personne depuis. Il pensait d'ailleurs que les fibres nerveuses se terminent dans l'épithélium, opinion qui a été reproduite peu après par Sertoli (*Gazetta medico-veterinaria*, t. II, 1872). Jobert (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LXXVIII, p. 1058) soutient simplement que les nerfs arrivent sur la gaîne vaginale du poil à l'état de cylindres d'axe nus et se terminent par des renflements disposés le long de la membrane vitrée.

Je n'insisterai pas sur l'opinion de Kölliker, qui se rapproche un peu de la dernière conception de Schlöbl, ni sur celle de Frey (6e édition, 1876), qui décrit purement et simplement l'anneau nerveux de Leydig. Je signalerai seulement le travail d'Arnstein, qui considère la terminaison en plexus disposé à la surface de la membrane vitrée du poil comme la règle. Nous avons vu positivement que les nerfs sont plus loin et qu'ils perforent la limitante vitrée. Quant

au travail de Ludwig Lœwe (*Arch. von Schultze*, 1878, p. 41), il ne contient rien de nouveau; l'auteur arrive seulement par hypothèse à cette conclusion que les nerfs *doivent* se terminer dans les cellules des deux bourrelets ou anneaux, externe et interne, parce que Merkel a montré que la coloration de ces cellules suffit pour en indiquer la nature nerveuse, mais il n'a constaté par lui-même rien de positif.

Cette revue historique, quelque fastidieuse qu'elle puisse paraître, était nécessaire, afin de montrer la diversité des opinions qui se sont produites et de mettre le lecteur qui voudrait tenter de nouvelles recherches à même de savoir ce que d'autres ont pensé sur un sujet difficile et controversé. Quoi qu'il en soit, nous avons acquis maintenant une série de connaissances qui vont nous permettre de comprendre assez aisément, je crois, le mécanisme de l'action des poils tactiles.

Nous avons vu qu'autour du poil sont disposées deux pièces de charpente étroitement liées à la membrane fibreuse limitante ou vitrée de la gaîne vaginale de la vibrisse. Les éléments cellulaires de ces deux pièces sont solides, et c'est dans leurs intervalles que se terminent les filaments axiles. Le poil, et ses deux bourrelets tactiles emprisonnant les extrémités nerveuses, sont contenus dans un vaste sac parcouru par de nombreux vaisseaux caverneux, c'est-à-dire dans un organe à proprement parler érectile. Les agents de l'érection sont faciles à saisir, ce sont des muscles volontaires très-nombreux qui, partant de la région profonde du derme, viennent s'insérer sur tout le pourtour du sac formé par la gaîne lamelleuse du poil; l'insertion se fait directement, sans intermédiaire de tendons distincts, et, lorsque les muscles entrent en action, le sac pileux est violemment tiré en bas. Comme le point d'application de la force est à l'un des pôles de l'ellipsoïde représenté par le sac péri-pileux, il suit de là que cet ellipsoïde est aplati transversalement et allongé de haut en bas par la traction. Sous cette influence mécanique, les minces vaisseaux veineux efférents qui traversent la paroi lamelleuse sont aplatis, tandis que les artérioles homologues, dont la paroi est résistante, laissent encore passer le sang. Ce dernier s'accumule dans l'intérieur du sac, qui se distend outre mesure et de telle façon que l'érection de la vibrisse se produit.

Cette érection peut être longtemps soutenue en même temps que rapidement produite. En effet, les muscles volontaires qui s'insèrent au sac lamelleux, et qui la déterminent, sont des muscles mixtes comme le triceps huméral du lapin. J'entends par là, avec M. Ranvier, qu'ils sont composés de faisceaux musculaires primitifs à contraction volontaire et brusque mélangés à des faisceaux à contraction lente et soutenue. Je fonde cette assertion sur l'examen de coupes transversales des muscles précités. L'aire de certains faisceaux sectionnés en travers montre des noyaux nombreux inclus dans la substance musculaire. La striation de ces mêmes faisceaux est voilée par de nombreuses granulations protéiques. Ces fibres répondent, par leurs caractères, aux fibres rouges ou foncées du soléaire du lapin. Mais elles ne sont pas très-distinctes par leur couleur de leurs voisines à rares noyaux excentriques, car, chez le rat, tous les muscles moteurs des vibrisses ont une coloration foncée. Les réseaux musculaires sont flexueux comme ceux des muscles rouges, mais manquant (chez le cobaye et le rat) de réservoirs ampullaires analogues à ceux qu'on trouve dans les réseaux vasculaires des muscles foncés du lapin. En un mot, les muscles que je décris sont simplement mêlés de fibres à contraction soutenue, qui leur servent à prolonger leur action et à équilibrer leur contractilité.

L'érection produite, le poil tactile est mis dans les conditions nécessaires et suffisantes pour exercer sa fonction. Ses extrémités nerveuses, pincées entre les éléments solides des deux anneaux tactiles, interne et externe, font partie intégrante de la masse de ces derniers. Si les anneaux sont comprimés, les nerfs le seront aussi, et l'impression tactile sera produite d'une façon toute mécanique.

Si le poil tactile et son bourrelet annulaire étaient simplement plongés dans le derme ou dans un sac séreux, il faudrait une action mécanique très-intense exercée à l'extrémité de la vibrisse pour impressionner mécaniquement les nerfs pincés entre les cellules des anneaux tactiles. Mais ces derniers anneaux sont plongés dans le sinus sanguin, c'est-à-dire dans un milieu liquide qui, au moment de l'érection, est accumulé dans une enceinte close et devient à la fois très-élastique et incompressible. Le moindre contact à l'extrémité du poil détermine donc de la part du sang du sinus une réaction sur les anneaux tactiles. Cette réaction les comprime, et les nerfs sont ainsi excités comme si on les prenait dans les mors d'une pince; l'excitation est d'autant plus vive que tout le système est baigné de sang veineux dont la présence, on le sait, a une grande influence sur l'exaltation des sensations tactiles.

Aussi les poils tactiles sont-ils des agents de perception extérieure très-délicats que l'on ne peut supprimer, chez les animaux, sans compromettre profondément des fonctions souvent très-importantes. La preuve la plus convaincante de ce que j'avance a été donnée par Jobert. Si l'on supprime les poils tactiles de l'aile d'une chauve-souris, l'animal ne peut plus diriger son vol régulièrement, quand bien même sa vue est restée intacte. Le vulgaire sait, du reste, qu'en arrachant les vibrisses d'un chat on le rend incapable de chasser jusqu'à complète régénération des poils tactiles.

Tel est l'appareil compliqué des vibrisses à sinus sanguin, et telle me paraît être la théorie de leur action physiologique que l'on peut déduire de leur disposition anatomique. Je ferai remarquer qu'ici, de même que dans les autres organes du tact, il existe des pièces de charpente formées par le tissu fibreux et disposées pour prendre les extrémités nerveuses dans leur masse résistante. De plus, ici comme ailleurs, et contrairement à l'assertion de Merkel, la terminaison des nerfs sensitifs est *intercellulaire*. Les réseaux intra-épidermiques, les corpuscules du bec des oiseaux, ceux de Meissner chez l'homme et les singes, enfin les poils tactiles peuvent être en conséquence placés en série les uns à côté des autres comme des organes homologues au point de vue du *système de terminaison nerveuse* proprement dit.

Il nous reste maintenant à étudier des organes terminaux singuliers, qui, de tous, ont été les premiers décrits et dont la signification morphologique et physiologique soulève encore actuellement de nombreux problèmes, je veux parler des corpuscules de Pacini ou de Vater.

*Étude des corpuscules de Pacini ou de Vater*. En 1741 A. Vater décrivit, sous le nom de papilles nerveuses ou cutanées, de petits corps ovoïdes appendus aux branches des nerfs qui se distribuent à la peau de la paume de la main (A. Vater, *Dissertatio de consensu partium corp. humani*, etc. Vittembergae, 1741). Mais son observation passa inaperçue. Un anatomiste contemporain, le professeur Pacini, retrouva et décrivit les mêmes corps dont la nature nerveuse fut mise ensuite hors de doute par Henle et Kölliker. Les travaux de Leydig, Keferstein, W. Krause, Grandry, W. Engelmann, etc., ont éclairé d'une vive lumière la

structure de ces corpuscules. A. Rauber et Herbst en ont étudié la distribution, le premier dans les articulations, le second dans le tissu cellulaire sous-cutané. On le trouve en abondance dans les cônes fibreux de la peau de la pulpe des doigts et des orteils, il en existe quelques-uns le long des nerfs de la peau de la face dorsale de la main et du pied, de l'avant-bras, du bras, du col. On les rencontre aussi dans les nerfs de la mamelle, du mamelon, et appendus aux ramifications du nerf honteux interne. D'après Kölliker, ils existent sans exception le long des nerfs de tous les grands plexus sympathiques, en avant et sur les côtés de l'aorte abdominale, derrière le péritoine, et enfin dans le mésentère. Les corpuscules de Pacini du mésentère du chat sont surtout volumineux, isolés et nombreux, aussi les prend-on fréquemment comme objets d'étude.

Ils ne sont, comme on le voit, nullement spéciaux à l'homme : de nombreuses espèces animales en possèdent, et ils sont surtout abondamment répandus dans les papilles du derme subjacent au thécorhynque ou bec de la plupart des Palmipèdes (Leydig) et du flamant rose (Jobert). Chez ces animaux, au lieu d'être enfoncés dans la région profonde du derme ou dans le tissu connectif sous-cutané, comme chez l'homme, ils sont placés presque au contact du corps muqueux de Malpighi, à la façon de nombreux corpuscules du tact qui les environnent. Les corpuscules de Pacini du bec du canard sont plus petits que ceux de la pulpe des doigts de l'homme : ces derniers, en effet, peuvent acquérir des dimensions colossales et mesurer, par exemple, 4 millimètres de longueur. Ils sont alors très-favorables pour l'étude des enveloppes, tandis que ceux des oiseaux le sont davantage pour l'analyse de la terminaison nerveuse.

Les corpuscules de Pacini ont été trop étudiés, et les histologistes sont arrivés à des résultats trop concordants à propos de leur structure, pour qu'il soit actuellement nécessaire de donner à leur description le caractère d'une discussion de faits et d'opinions; c'est pourquoi je me propose de faire simplement ici un exposé dogmatique de la question.

Si, sur un doigt humain simplement frais (il n'est pas nécessaire que le doigt vienne d'être retranché sur le vivant pour faire cette étude), l'on fend la peau de la pulpe d'un doigt, à l'aide du rasoir, au niveau de la troisième ou de la deuxième phalange, et si ensuite on écarte avec des pinces les deux lèvres de l'incision, l'on voit, au milieu des pelotons adipeux colorés en jaune, de petits grains ovoïdes, solitaires ou réunis par paires, et qui présentent une coloration d'un blanc pur avec l'éclat et le chatoiement de la perle. Ce sont les corpuscules de Pacini. Si on les dissèque, on voit qu'ils reçoivent chacun, à l'un de leurs pôles, un minime troncule nerveux, tandis que le pôle opposé est libre et dépourvu de nerf. Enlevons avec précaution quelques-uns de ces corps elliptiques, les uns seront plongés dans l'alcool à 26° de Cartier, les autres, lavés à l'eau distillée, puis imprégnés d'argent en solution à 1/600 et montés ensuite par les procédés ordinaires (baume de Canada ou résine Damar).

(a) *Étude de l'enveloppe du corpuscule faite à l'aide de coupes méthodiques.* Un gros corpuscule de Pacini (ou un fragment de la peau du doigt qui en contient) est fixé dans sa forme par l'alcool, et le durcissement est achevé à l'aide de l'emploi successif de la gomme et de l'alcool; on peut facilement alors y pratiquer des coupes méthodiques, surtout si l'on opère sur un corpuscule isolé qu'il est facile d'orienter sur un morceau de moelle de sureau. Les coupes perpendiculaires ou parallèles à l'axe du minime ellipsoïde sont colorées à l'aide du picrocarminate d'ammoniaque et examinées, soit dans la glycérine picro-carminée,

soit dans la glycérine formique à un pour cent. On peut alors constater les particularités suivantes :

Le corpuscule de Pacini renferme à son centre une minime cavité ellipsoïdale; cette cavité est entourée par une série de lames concentriques et emboîtées, d'autant plus serrées les unes sur les autres que l'on s'approche de la cavité centrale. Ces lames, légèrement dissociées avec les aiguilles, montrent des fentes interlamellaires et la disposition exacte du système de tentes ou de membranes concaténées caractéristiques de la gaîne lamelleuse des cordons nerveux périphériques (*voy.* CORDONS NERVEUX). Comme dans cette dernière, on voit les faisceaux connectifs de chaque lamelle se croiser et être reliés entre eux par une substance homogène et hyaline. Dans chaque fente interlamellaire, on voit une ligne de cellules formant un *trait rouge continu;* cette dernière disposition devient surtout évidente sur les préparations conservées dans la glycérine formique; elle fait prévoir que les cellules contenues dans les intervalles des lamelles concentriques sont disposées sous forme de revêtement endothélial.

Si l'on examine une coupe du corpuscule pratiquée parallèlement à son grand axe et passant par l'un de ses plans diamétraux, on reconnaît facilemeut que les capsules emboîtées se continuent directement avec la gaîne lamelleuse du pédicule nerveux, et que par suite on peut regarder l'enveloppe du corps de Pacini comme une gaîne lamelleuse qui, brusquement, a pris sur ce point un développement colossal. De même que dans la gaîne lamelleuse, on observe dans cette enveloppe deux parties très-distinctes, l'une périphérique, et l'autre profonde.

Dans la portion périphérique, les lames de tissu connectif sont distinctes les unes des autres et séparées par des espaces interlamellaires faciles à mettre en évidence. L'épaisseur de chaque lame décroît à mesure que l'on s'avance vers la profondeur, mais les traînées cellulaires régulièrement intercalées aux capsules permettent de compter facilement le nombre de celles-ci. Dans le dernier tiers de l'épaisseur de la coupe, l'aspect change; les lamelles sont serrées les unes contre les autres à la manière des traits concentriques au moyen desquels les graveurs expriment les ombres, les lignes de cellules sont moins régulières qu'à la périphérie, enfin, cette région est très-semblable à la région tout à fait profonde et immédiatement adjacente au fascicule nerveux de la gaîne lamelleuse du sciatique, par exemple.

(b) *Étude de l'enveloppe du corpuscule faite à l'aide du nitrate d'argent.* Hoyer avait déjà vu que la surface du corpuscule de Pacini est revêtue d'un endothélium continu. Mais, si l'on prolonge l'action de l'argent pendant quelques minutes, on peut facilement constater (Ranvier) qu'il existe dix et souvent douze couches endothéliales superposées, se comportant à la façon de celles que l'on trouve dans la gaîne lamelleuse du nerf sciatique de la grenouille (*voy.* CORDONS NERVEUX). Ces couches endothéliales répondent chacune à une ligne de cellules interlamellaires; on obtient la démonstration très-élégante de ce fait en procédant de la manière suivante :

Un corpuscule de Pacini de l'homme est enlevé, puis coupé à l'un de ses bouts à l'aide d'un coup de ciseaux dorés, après quoi on l'aplatit légèrement avec une petite aiguille de bois ou d'ivoire. Comme il n'a pas été touché par le fer, on peut l'imprégner d'argent d'une façon satisfaisante. De plus, en l'écrasant légèrement, on a fait saillir sur l'extrémité sectionnée une série de capsules qui font pour ainsi dire hernie et sont étagées comme les tubes rentrants d'une lorgnette. Chacune de ces capsules ainsi artificiellement exposées peut

être observée sans que l'on soit trompé par des superpositions de plans. De plus, l'argent atteindra directement. J'ai obtenu de cette façon des préparations qui m'ont servi à dessiner la fig. 17 et qui montrent clairement que chaque lamelle possède sur ses deux faces un revêtement endothélial continu. Mais, lorsqu'on arrive à la zone profonde de la gaîne lamelleuse du corpuscule, l'argentation n'est plus régulière. Il est donc très-peu certain qu'il existe sur ce point des couches endothéliales continues entre les feuillets superposés.

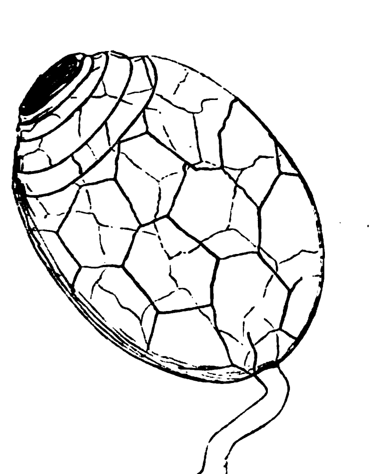


Fig. 17. — Corps de Pacini traité par l'argent et montrant les couches endothéliales superposées.

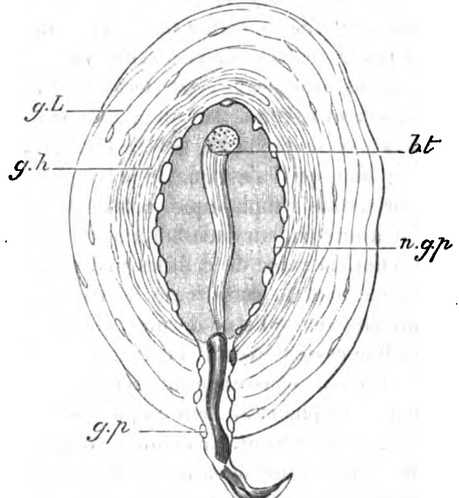



Fig. 18. — Schéma du corps de Pacini du bec de canard. — *gl*, gaîne lamelleuse ; — *gh*, zone hyaline de la gaîne lamelleuse ; — *bt*, bulbe terminal ; — *g.p*, *n.g.p*, gaîne propre de la cavité.

(c) *Etude de la cavité centrale du corpuscule de Pacini et de la terminaison du nerf.* Je prendrai pour objet d'étude les corpuscules du bec du canard domestique, qui sont à la fois très-nombreux, ce qui multiplie les chances d'obtenir des incidences de coupe favorable, et peu volumineux, ce qui les rend moins opaques. Le pédicule du corpuscule est formé par une fibre nerveuse à myéline, entourée d'une épaisse gaîne lamelleuse et de sa gaîne de Henle. Cette dernière est très-distincte au niveau du point où le tube nerveux atteint et perfore la capsule du corps de Pacini (*voy.* fig. 18). Les segments interannulaires du tube nerveux sont courts, ils gardent leur myéline et leurs incisures de Lantermann très-régulières pendant tout le trajet à travers l'enveloppe lamelleuse. La gaîne de myéline cesse ordinairement d'exister au niveau de l'entrée du tube nerveux dans la cavité centrale. On peut constater ce fait et ceux qui vont suivre, avec la plus grande facilité, sur des préparations faites après l'action de l'acide osmique à 1 pour 100, par la méthode ordinaire, et colorées à l'aide de la solution concentrée d'éosine-primerose rendue soluble dans l'eau par l'ébullition.

La fin de l'étui de myéline se fait par deux segments de Lantermann qui, communément, ne m'ont pas paru repliés en bourse. Le filament axile, très-nettement strié en long, se poursuit dans la cavité sous forme de tige terminale simple, ou se branche en Y de façon que la terminaison prend alors l'aspect d'une arborisation rudimentaire formée de deux branches seulement. Ces deux

branches marchent côte à côte, parallèlement au grand axe du corpuscule elliptique, et se terminent au voisinage du pôle opposé à celui par lequel est entré le nerf, en se renflant sous forme d'un bulbe constitué évidemment par des fibrilles nerveuses disposées en pinceau. Sur ce point, mes observations propres confirment absolument celles de Grandry.

La terminaison cylindre-axile se fait donc librement dans la cavité; j'ajouterai que le cylindre d'axe flotte dans un liquide qui, sous l'influence de l'acide osmique, prend des caractères analogues à ceux que présente un caillot de lymphe traité de la même façon. Le liquide coagulé est coloré en brun clair, il n'a pas la réaction de la myéline en présence de l'acide osmique, il est beaucoup moins opaque que cette dernière substance et, au lieu de subir comme elle le gonflement post mortem que j'ai appelé ailleurs *vermiculation* (*voy.* CORDONS NERVEUX), il se prend en gelée. Enfin, ce qui me fait davantage incliner vers cette opinion qu'il n'est que de la lymphe, c'est qu'il est contenu dans un espace clos, de nature lymphatique, continuation de la cavité de la gaîne de Henle, et qui est limité par un endothélium qui fait suite à celui de cette dernière.

En effet, la gaîne de cellules plates qui entoure le tube nerveux à myéline à son entrée dans le corpuscule de Pacini, et qui le suit tandis qu'il perfore la capsule lamelleuse de ce dernier, s'écarte à droite et à gauche au moment où la myéline cesse d'exister, et va tapisser la paroi de la cavité du corpuscule. Ainsi se trouve constituée une séreuse en miniature, pleine d'un liquide analogue à la lymphe et au sein duquel le cylindre d'axe et son bulbe terminal délicat nagent librement. Ce liquide, milieu incompressible et élastique, joue ici, comme ailleurs, un rôle à la fois de nutrition et de soutènement. Les détails qui précèdent ne peuvent être mis hors de doute que par l'emploi de l'acide osmique comme réactif coagulant. Quand on emploie l'alcool, la capsule lamelleuse du corpuscule se rétracte, la cavité centrale s'efface et le filament axile, à sa terminaison, semble entouré d'une gaîne de noyaux directement appliqués à sa surface. De cette apparence, quelques auteurs ont conclu, soit que le cylindre d'axe est suivi par un revêtement cellulaire continu, soit que le bulbe terminal contient des noyaux. Je crois que ces assertions ont été déduites purement et simplement de l'examen de mauvaises préparations. La seule hypothèse possible à formuler, c'est que le cylindre d'axe est suivi jusqu'à sa terminaison en bulbe par un prolongement délicat de la membrane de Schwann, puisqu'au niveau du point où la myéline cesse d'exister on ne voit pas cette gaîne se replier en forme de bourse, comme il arrive à l'extrémité de chacun des segments interannulaires dans la continuité de la fibre de Leeuwenhoek.

Tels sont les corpuscules de Pacini et de Vater. On voit par ce qui précède que leur structure est assez exactement connue, mais leur signification morphologique et leur rôle physiologique sont infiniment plus difficiles à formuler. Morphologiquement, le corpuscule de Pacini paraît représenter un tube nerveux arrêté dans son parcours, peut-être aussi s'agit-il ici, et cette hypothèse est, je l'avoue, toute gratuite, d'un appareil organisé pour répondre à certaines perceptions tactiles dont nous ignorons la formule physiologique. Le nombre des corps de Pacini dans le bec des oiseaux, à côté des corpuscules du tact proprement dits et en aussi grand nombre que ces derniers, n'est pas défavorable à cette supposition. En tout cas, le nerf n'est pas ici pris, à sa terminaison, dans une sorte de pince solide; les contacts extérieurs ne peuvent se transmettre au cylindre d'axe que par l'intermédiaire du liquide ambiant, et l'épais-

seur comme la résistance de la capsule lamelleuse semblent indiquer que cette propagation des actions extérieures doit arriver très-atténuée à la terminaison du nerf sensitif. De plus, la présence des corps de Pacini dans le mésentère et une foule de régions qui ne sont nullement le siége du tact pourrait faire penser qu'il ne s'agit ici que de petits organes de renforcement de l'action nerveuse, renforcement qui se produirait en vertu d'un mécanisme ignoré. Toutes ces hypothèses ont été produites, mais elles restent des hypothèses.

Nous avons parcouru, pour aiusi dire, le champ immense des terminaisons nerveuses en prenant seulement des exemples nets et frappants de chacune d'elles. Beaucoup de formes intéressantes resteraient à décrire, si nous pouvions aborder l'anatomie comparée proprement dite. Il suffira d'avoir traité la question au point de vue de l'anatomie générale. Les organes des sens, traités chacun en leur lieu, fourniront l'occasion de décrire le mode de terminaison nerveuse spécial à chacun d'eux. Je dirai seulement que les impressions fournies par les mouvements vibratoires, tels que les ondes lumineuses et sonores, et peut-être aussi les impressions moins bien connues dans leur essence qui déterminent les sensations olfactives et gustatives, sont reçues par des appareils tout spéciaux, dans lesquels les nerfs se terminent au niveau d'éléments anatomiques revêtant la forme de cônes ou de bâtonnets. Ces appareils diffèrent absolument de ceux destinés à recevoir les impressions tactiles, et, comme l'exposé anatomique, l'analyse physiologique du mode de cette réception dépasserait de beaucoup les limites de cet article général.

Si maintenant nous jetons un coup d'œil en arrière, et surtout si nous observons, d'un point de vue élevé, le système nerveux considéré morphologiquement dans la série, nous le voyons se spécialiser progressivement. D'abord confondu avec l'ectoderme chez les Polypes hydraires, il se sépare sous forme de masses ganglionnaires subjacentes au revêtement cutané chez les Vers. Puis, chez les Vertébrés, le sillon dorsal se forme et l'axe myélencéphalique tubulaire est de la sorte séparé de la masse du tégument. Autour de ce tube, qui persiste jusqu'à un certain point dans sa forme canaliculée chez les Myxines et les Pétromyzons, se développent les cordons conducteurs qui relient les centres ganglionnaires entre eux, et la périphérie aux centres spécialisés et séparés de l'ectoderme. Ces cordons sont la voie suivie par les impressions sensitives, les incitations motrices et les actions trophiques régulatrices, élaborées par le système central des ganglions, et sans lesquelles aucun point de l'organisme élevé et différencié des animaux supérieurs ne saurait vivre, c'est-à-dire exécuter la série d'opérations physiques et chimiques nécessaires à son accroissement, à son action spéciale incessante et à sa réparation individuelle.

J. Renaut.

Bibliographie. — Je me contenterai d'indiquer ici quelques ouvrages classiques. Le champ de la littérature consacré à l'étude de la Morphologie du système nerveux est si étendu que des citations accumulées tiendraient une place énorme sans présenter d'utilité pratique. — Kölliker. *Eléments d'histologie humaine*. Paris, 1872. — Frey. *Traité d'histologie et d'histochimie*. Paris, 1877. — Max Schultze. In *Manuel de Stricker*, édition anglaise de H. Buck, New-York, 1872, p. 177-167. — L. Ranvier. *Leçons sur le système nerveux faites au Collége de France*, 1876-1877. — Le lecteur trouvera en outre cités au cours de l'article les mémoires les plus importants relatifs à chaque question de détail. J. R.

§ II. **Anatomie et physiologie du système nerveux envisagé dans la série animale.** Nous examinerons d'abord le système nerveux dans sa forme et ses fonctions les plus simples, pour nous élever ensuite, par degrés,

jusqu'à celles si compliquées qu'il revêt chez l'homme et les animaux qui s'en rapprochent le plus. On trouvera ces dernières décrites en détail aux divers mots qui traitent du système nerveux; nous ne devons, dans cet article, nous occuper que des premières.

I. ANATOMIE. Les éléments nerveux des animaux sont, comme chez l'homme, des cellules et des fibres, celles-ci reliant toujours celles-là à des organes de sensibilité ou de mouvement. L'étude des cellules et des fibres nerveuses a été faite ailleurs, et les différences qu'elles présentent dans la série zoologique ne sont pas assez importantes pour que nous nous y arrêtions. Ce qui varie, dans le système nerveux, c'est sa forme et non sa structure intime. Nous ferons cependant remarquer que, chez les Invertébrés, les cellules nerveuses sont souvent colorées en jaune ou en rouge, qu'elles sont plus rarement multipolaires, qu'enfin les nerfs sont constitués par des fibres pâles dépourvues de myéline et n'offrant pas le double contour des fibres pourvues de moelle.

A. *Protozoaires.* Chez tous ces êtres, le système nerveux fait complétement défaut. Leurs tissus sont à peine différenciés, et on peut supposer qu'il y a chez eux plutôt dispersion qu'absence des éléments de l'innervation.

B. *Cœlentérés.* On n'a pas encore trouvé de système nerveux chez les Spongiaires, mais il est probable qu'il existe chez les Coralliaires. Kölliker a décrit, chez quelques-uns de ces derniers animaux, des fibres qu'il regarde comme nerveuses, et les recherches de A. Schneider sur les Actinies militent en faveur de cette manière de voir.

Chez les Acalèphes (Hydroméduses et Cténophores) on peut affirmer l'existence d'un système nerveux. Ainsi Kleinenberg a décrit, chez les Hydres, des cellules *neuro-musculaires*. D'après Ranvier, trois couches constituent le corps de ces animaux et sont, l'externe ou *ectoderme* excitable, la moyenne ou *mésoderme* contractile, l'interne ou *entoderme* digestive. Mais les éléments sensitifs de l'ectoderme ne sont pas séparés des éléments contractiles du mésoderme; ils sont réunis dans une seule cellule neuro-musculaire étranglée à sa partie moyenne et dont les deux extrémités sont, l'une sensible et située dans l'ectoderme, l'autre contractile et faisant partie du mésoderme.

Chez la Lucernaire, il résulte des recherches récentes de A. Korotneff que les têtes des tentacules renferment des cellules multipolaires en rapport avec les nématocystes et servant très-probablement, après qu'une impression leur a été transmise, à déterminer l'expulsion du filament urticant. Agassiz a décrit chez les Méduses des genres *Sarsia* et *Bougainvillia* un anneau marginal présentant quatre renflements ganglionnaires donnant naissance à des filets nerveux. Ceux-ci, après avoir longé les canaux radiaires, iraient se réunir dans un second anneau circumstomacal qui enverrait des nerfs interradiaux. D'après Fr. Müller et d'après Hæckel, la disposition du système nerveux serait un peu différente chez d'autres Méduses.

Dans le groupe des Cténophores, Milne-Edwards a signalé au pôle apical du *Lesueuria vitrea* un ganglion central d'où partent de petits rameaux pour les côtes.

C. *Échinodermes.* Chez les Échinodermes, chaque rayon du corps possède un tronc nerveux, et les divers troncs sont réunis par des commissures autour de l'œsophage. Dans un travail récent, Fredericq (de Gand) a décrit avec soin le système nerveux des Échinides; nous choisirons, avec lui, l'Oursin comme type de description.

Le pharynx des Oursins est entouré par un anneau nerveux pentagonal (fig. 1) d'où partent cinq cordons ambulacraires (*cerveaux-ambulacraires* de J. Müller). Ceux-ci sont contenus à l'intérieur d'un système de canaux où ils flottent librement et envoient, de chaque côté, des rameaux nerveux enveloppés eux-mêmes dans des prolongements latéraux du canal nerveux. Ces nerfs pénètrent dans l'épaisseur du tube ambulacraire et le parcourent, suivant sa longueur, pour se terminer, sous la ventouse, à un bourrelet tactile.

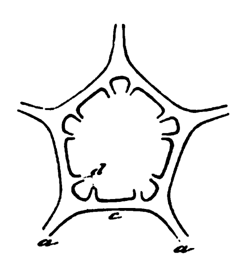



Fig. 1. — Système nerveux de l'Oursin.

*a, a*, troncs ambulacraires; *c*, anneau nerveux pentagonal; *d*, nerfs du tube digestif.

L'anneau nerveux fournit, à chaque sommet du pentagone, deux nerfs qui se rendent sur le tube digestif. Il a la même structure que les cordons ambulacraires, et ces organes doivent être considérés comme des centres nerveux constitués par des cellules et des fibres formant deux couches distinctes.

D. *Arthropodes*. Théoriquement, chaque anneau du corps possède une paire de ganglions réunis entre eux par une *commissure* transverse et à ceux des anneaux voisins par des cordons longitudinaux qu'on désigne sous le nom de *connectifs*. Parmi ces ganglions, les uns sont *dorsaux* et situés au-dessus du tube digestif, les autres *ventraux* et placés au-dessous de ce même tube. Les premiers sont désignés sous les noms de *ganglions sus-œsophagiens* ou *cérébroïdes* ou simplement de *cerveau* (fig. 2), parce qu'on les a comparés au cerveau des animaux supérieurs. Les ganglions ventraux les plus rapprochés des cérébroïdes sont nommés *sous-œsophagiens*, à cause de leur situation au-dessous de l'œsophage. Les connectifs et les commissures qui relient entre eux les ganglions sus et sous-œsophagiens forment autour de l'œsophage un anneau nerveux qui est connu sous le nom de *collier œsophagien* (fig. 2).

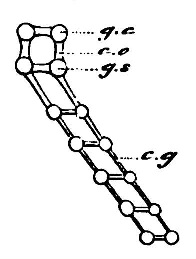



Fig. 2. — Schéma du système nerveux des Annelés.

*c.g*, chaîne ganglionnaire ventrale; *c.o*, collier œsophagien; *g.c*, ganglions sus-œsophagiens ou cérébroïdes; *g s*, ganglions sous-œsophagiens.

Quand les anneaux du corps sont nettement distincts, ainsi que cela arrive chez les larves (fig. 3), chaque anneau est, en général, pourvu de sa paire de ganglions. Mais, si les anneaux du corps sont peu distincts et que quelques-uns se fusionnent, la coalescence d'un certain nombre de ganglions peut se produire soit transversalement, soit longitudinalement, soit à la fois dans ces deux

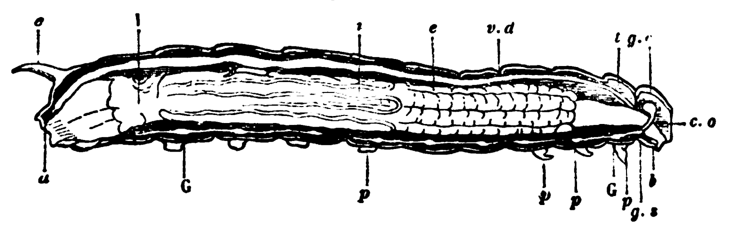



Fig. 3. — Anatomie de la chenille du Sphinx du Troène.

*a*, anus; *b*, bouche; *c*, corne; *c.o*, collier œsophagien; *e*, estomac; GG, ganglions ventraux; *g.c*, ganglions cérébroïdes; *g.s*, ganglions sous-œsophagiens; *i*, intestin et canaux de Malpighi; I, gros intestin; *p, p, p*, les trois premières paires de pattes; *p'*, pattes membraneuses; *t*, premier anneau du thorax; *v.d*, vaisseau dorsal.

directions (fig. 4); l'espèce d'échelle de corde qui représente la chaîne ganglionnaire (fig. 2) perd alors un certain nombre d'échelons, les nœuds, c'est-à-dire les ganglions, devenant plus volumineux. Les deux montants de l'échelle

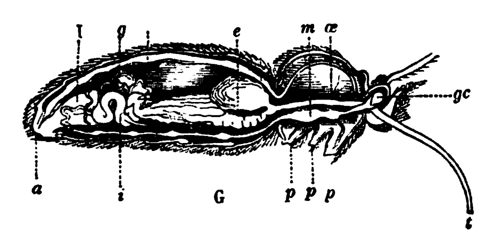



Fig. 4. — Anatomie du Sphinx du Troène.

*a*, anus; *e*, estomac; G, ganglions abdominaux; *g*, organes de la génération; *g.c*, ganglions cérébroïdes; *i*, intestin grêle; I, gros intestin; *m*, masse nerveuse formée par les ganglions des deuxième et troisième anneaux thoraciques; *œ*, œsophage; *p*, *p*, *p*, les trois paires de pattes; *t*, trompe.

peuvent se rapprocher pour former une double chaîne simple à chaque nœud (fig. 5), ou encore un chapelet, ou bien enfin une grosse masse centrale (fig. 8) d'où les nerfs partent en rayonnant.

Ces transformations s'opèrent quand l'animal passe de l'état de larve à celui d'adulte. Ainsi on peut se convaincre, par l'inspection des figures 3 et 4, que chez la chenille du Sphinx les ganglions de la chaîne ventrale sont à peu près égaux dans chaque anneau et également espacés, tandis que, chez le papillon, plusieurs paires se sont réunies en une seule masse. Cette centralisation du système nerveux est d'autant plus accusée que l'animal possède une organisation plus élevée, non-seulement dans son espèce, mais encore dans l'ordre auquel il appartient. Il arrive aussi quelquefois que certains ganglions s'atrophient ou même ne se développent pas, ou bien au contraire que leur nombre augmente par dédoublement; mais ce sont là des exceptions qui n'infirment pas les règles précédentes.

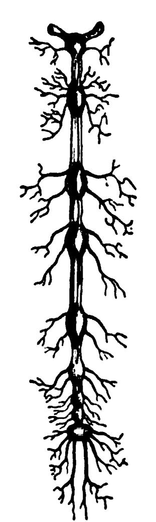


Fig. 5. — Système nerveux d'un Insecte.

Le système nerveux dont nous venons de donner une idée générale est celui de la vie animale, c'est-à-dire celui qui préside à la sensibilité et aux mouvements volontaires; mais il y a, chez les Arthropodes supérieurs, un système dit *stomato-gastrique* qui est en connexion avec le cerveau et qui, à cause de sa distribution aux appareils respiratoire, circulatoire et digestif, a été comparé au nerf pneumogastrique des Vertébrés. Enfin, on observe, surtout chez les Insectes, un autre système viscéral qui se relie aux ganglions sous-œsophagiens et qui a été nommé *nerf grand sympathique*, par analogie avec sa disposition et ses fonctions chez les Vertébrés.

Cela posé, examinons successivement le système nerveux dans les diverses classes des Arthropodes.

A. *Insectes.* 1° *Système nerveux de la vie animale.* Les ganglions cérébroïdes sont] logés dans la tête et proviennent très-probablement de la fusion

de plusieurs ganglions, mais celle-ci a déjà eu lieu chez les larves. Leur forme est celle d'une masse bilobée d'où naissent les nerfs optiques (médians et latéraux), les nerfs des antennes et des muscles de la lèvre supérieure, comme aussi les cordons qui unissent cette masse aux ganglions sous-œsophagiens, et enfin le système stomato-gastrique.

Les ganglions sous-œsophagiens sont en général réunis en un seul ganglion que Leydig rattache au cerveau. Ce ganglion, qui reste toujours distinct, donne naissance aux nerfs de la lèvre inférieure, des mâchoires et des mandibules, en même temps qu'il est l'origine du nerf grand sympathique.

Les autres ganglions de la chaîne ventrale sont les uns thoraciques, les autres abdominaux. Ceux du thorax forment trois masses ganglionnaires pour le prothorax, le mésothorax et le métathorax : ils sont toujours distincts chez la larve et un grand nombre d'adultes, mais souvent les deux derniers ganglions sont soudés (fig. 4); quelquefois même il peut y avoir fusion complète des trois centres nerveux. Le ganglion prothoracique fournit les nerfs de la première paire de pattes; le mésothoracique, ceux de la seconde paire de pattes et de la première paire d'ailes; le métathoracique, ceux de la troisième paire de pattes et de la seconde paire d'ailes.

Les ganglions de l'abdomen sont au nombre de neuf paires chez la plupart des larves, mais ce nombre persiste très-rarement à l'âge adulte. On en compte de sept à huit chez les Orthoptères et quelquefois ils sont réduits à un seul dans les Diptères. Chez le Hanneton, les ganglions abdominaux sont réunis en une masse allongée reliée avec le ganglion métathoracique.

2° *Système nerveux de la vie organique.*

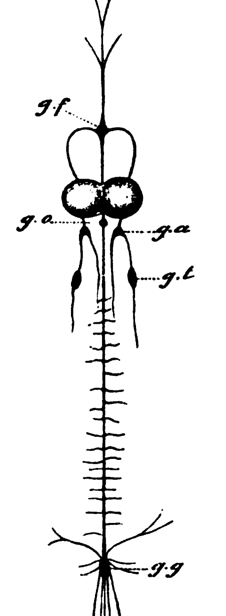



**Fig. 6. — Cerveau et système nerveux viscéral du Dytique.**
*g.a*, ganglions angéiens; *g.f*, ganglion frontal; *g.g*, ganglion gastrique ; *g.o*, ganglion œsophagien; *g.t*, ganglion trachéen.

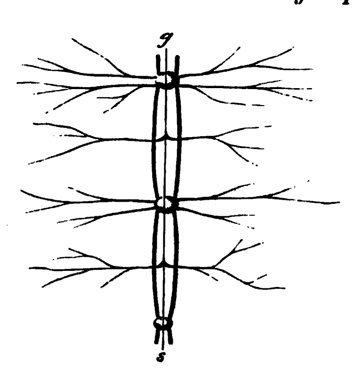



**Fig. 7. — Portion antérieure du grand sympathique (*g.s*) du Ver à soie (Bombyx Mori), d'après Blanchard.**

On en doit surtout la connaissance aux travaux de Newport et de Blanchard. Le premier a décrit la partie qui correspond au nerf pneumo-gastrique et le second celle qui est l'analogue du nerf grand sympathique des Vertébrés.

Le système stomato-gastrique offre, à sa partie antérieure, un petit ganglion

ordinairement triangulaire décrit par Lyonnet sous le nom de *ganglion frontal* (fig. 6). Ce ganglion est relié au cerveau par une paire de nerfs recourbés en forme de crosse. Il émet, en avant, une branche pharyngienne et, en arrière, un nerf dit *récurrent* qui passe sous les ganglions cérébroïdes derrière lesquels il se renfle en un très-petit *ganglion œsophagien*. Le nerf récurrent se continue jusqu'à l'extrémité du jabot, où il se termine au *ganglion gastrique*. Celui-ci donne naissance à des branches très-grêles qui se subdivisent en nerfs très-déliés sur le gésier et le ventricule chylifique. Dans son parcours, le nerf récurrent envoie de nombreux rameaux à l'œsophage et au jabot. Telle est la partie du système stomato-gastrique qui est située sur la ligne médiane; mais on observe, de plus, une paire de ganglions *angéiens* reliés au cerveau et à une paire de ganglions *trachéens*. Les premiers sont appliqués contre le vaisseau dorsal et les seconds sur les troncs trachéens qui pénètrent dans la tête. Ces deux ganglions sont reliés entre eux par une commissure très-grêle.

Le grand sympathique est toujours impair et tire son origine du ganglion sous-œsophagien. Il est situé directement au-dessus de la chaîne ventrale (fig. 7) et, le plus souvent, ne demeure pas distinct vers la partie postérieure du corps. C'est une chaîne qui présente un petit renflement ganglionnaire à chaque anneau et fournit les principaux filets qui vont innerver les orifices respiratoires, l'extrémité du tube digestif et les organes de la génération. D'après Blanchard, l'absence du grand sympathique chez la plupart des Articulés serait due à sa fusion avec la chaîne sous-intestinale.

B. *Myriapodes*. Le cerveau de ces animaux ressemble beaucoup à celui des Insectes; la chaîne ganglionnaire s'étend jusqu'à l'avant-dernier segment du corps, et le nombre des ganglions correspond à celui des anneaux. Ces ganglions sont tantôt très-rapprochés les uns des autres comme chez l'Iule, tantôt assez éloignés comme chez le Géophyle. Les nerfs périphériques partent soit des ganglions seuls, comme dans les Géophyles, soit des ganglions et des connectifs, comme dans les Poly-

Fig. 8. — Anatomie de la Mygale.

*a*, anus; *ab*, abdomen; *ch*, chélicères; *f*, filière; *g.a*, ganglion abdominal; *g.t*, masse ganglionnaire thoracique; *l*, lamelles respiratoires; *m.a*, muscles de l'abdomen; *o*, ovaire; *p*, palpes; P, pattes; *pn*, pneumostome; *po*, poches pulmonaires; *v*, vulve.

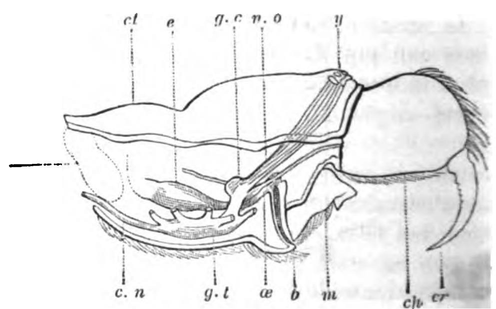



Fig. 9. — Section verticale du céphalo-thorax de la Mygale.

*b*, bouche; *ch*, chélicère; *cn*, cordons nerveux qui unissent la masse ganglionnaire thoracique (*g.t*) aux ganglions abdominaux; *cr*, crochet; *c.t*, céphalo-thorax; *e*, estomac; *g.c*, ganglions cérébroïdes, *m*, mandibules et mâchoires; *n.o*, nerfs optiques; *œ*, œsophage; *y*, yeux.

desmes. La plus grande analogie existe aussi entre les Myriapodes et les Insectes au sujet de la disposition du système nerveux viscéral.

C. *Arachnides*. Ce qui caractérise essentiellement le système nerveux des Arachnides, c'est la réunion des ganglions thoraciques en une seule masse (fig. 8) et la tendance qu'ont les ganglions cérébroïdes à se confondre avec les ganglions sous-intestinaux, en telle sorte que le collier œsophagien est extrêmement court.

Le cerveau est moins développé que chez les autres Arthropodes; il fournit, outre les nerfs pharyngiens et optiques, les nerfs des chélicères (fig. 9); ces derniers organes peuvent, par suite, être considérés comme des antennes transformées.

Le ganglion sous-œsophagien ne forme qu'un petit lobe d'où partent les nerfs buccaux.

Quant au système nerveux abdominal, il présente de grandes variétés suivant les groupes où on le considère, par suite de la fusion plus ou moins complète des anneaux de l'abdomen. Ainsi, chez le Scorpion roussâtre, la chaîne ganglionnaire présente trois paires de ganglions dans la partie élargie de l'abdomen et quatre dans sa portion caudiforme. Chez les Phrynes, il n'y a que quatre ganglions abdominaux; chez les Araignées, où l'abdomen n'est pas segmenté, on ne trouve plus qu'un seul ganglion abdominal situé sur la ligne médiane (fig. 8).

Chez les Tardigrades, le cerveau est divisé en deux lobes unis par une commissure filiforme, et la chaîne ventrale est constituée par quatre ganglions rapprochés. Dans les Linguatulides, le cerveau n'est pas distinct de l'arc sus-œsophagien et les autres ganglions de la vie animale se réduisent à une masse commune sous-œsophagienne (fig. 10). Enfin, chez les Acariens, un seul renflement nerveux représente le cerveau et la chaîne ganglionnaire.

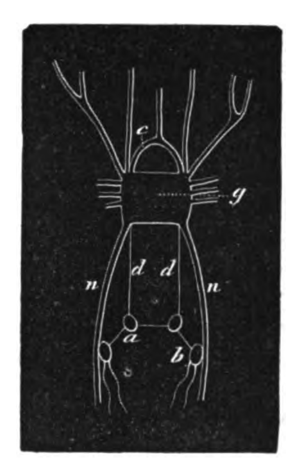


Fig. 10. — Système nerveux de la Linguatule.

*a*, *b*, ganglions stomato-gastriques; *c*, collier œsophagien; *g*, ganglions sous-œsophagiens; *d*, *d*, nerfs viscéraux; *n*, *n*, cordons représentant la chaîne ganglionnaire.

Le système nerveux de la vie organique est beaucoup plus simple chez les Arachnides que chez les Insectes. Chez le Scorpion, d'après Blanchard, il existe, en arrière du cerveau, deux paires de ganglions accolés aux ganglions cérébroïdes et situés l'un au-dessus de l'autre. Les ganglions supérieurs ou *angéiens* occupent les côtés de l'aorte; les ganglions inférieurs ou *gastriques* reposent sur les côtés de l'œsophage. De ces quatre ganglions partent des nerfs d'une délicatesse extrême qui vont innerver les appareils circulatoire et digestif. On trouve un système nerveux viscéral jusque dans les Linguatules (fig. 10).

D. *Crustacés*. La disposition générale du système nerveux des Crustacés diffère peu de celle que nous avons étudiée chez les Insectes. On observe même, dans les Branchiopodes (Apus), au thorax et à l'abdomen, la réalisation de l'espèce d'échelle de corde à laquelle nous avons comparé théoriquement le système nerveux des Arthropodes. La double chaîne à nœuds simples s'observe chez quelques

Édriophthalmes; enfin, chez les Podophthalmes, la centralisation transversale du système nerveux peut devenir complète (Palémons), de telle sorte que ce dernier prend la forme d'une corde à nœuds impaire et médiane. En même temps s'effectue la concentration longitudinale des ganglions thoraciques qui forme une *masse céphalo-thoracique* allongée (Macroures) ou circulaire (Brachyures), habituellement évidée, en outre, par le passage de l'artère sternale, et d'où partent, en rayonnant, les nerfs du tronc et des membres. La portion abdominale de la chaîne ganglionnaire est bien développée chez les Macroures et offre, au contraire, une atrophie plus ou moins complète chez les Brachyures, car elle y est représentée par un simple nerf médian (fig. 11). Les ganglions cérébroïdes sont regardés par Milne-Edwards comme formés de trois paires de ganglions : ils donnent naissance aux nerfs des yeux et des antennes.

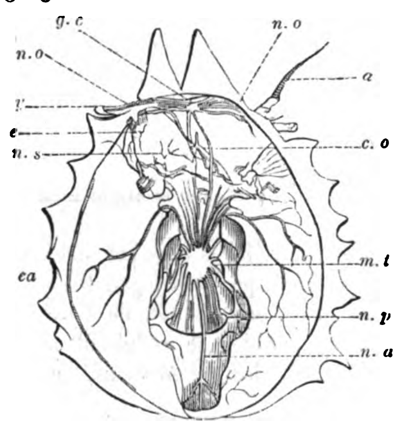



Fig. 11. — Système nerveux d'un Crabe, le Maïa. *a*, antennes extérieures ; *ca*, carapace ouverte ; *c.o*, collier œsophagien ; *e*, estomac ; *g.c*, ganglions cérébroïdes ; *m.t*, masse ganglionnaire thoracique ; *n.a*, nerf abdominal ; *n.o*, nerfs optiques ; *n.p*, nerfs des pattes ; *n.s*, nerfs stomato-gastriques ; *y*, yeux (d'après Milne-Edwards).

Les commissures latérales du collier œsophagien sont très-longues, contrairement à ce qui se voit chez les Arachnides.

Chez les Limules, qui paraissent être intermédiaires entre les Arachnides et les Crustacés, toute la portion centrale du système nerveux est logée dans l'intérieur de l'aorte ventrale et de ses principales branches. Les ganglions céphalo-thoraciques forment une masse annulaire dont la moitié antérieure constitue le collier œsophagien, la moitié postérieure étant traversée par un grand nombre de commissures cylindriques.

Enfin, chez les Cirripèdes, le collier œsophagien est très-développé, et ce sont tantôt quatre ou cinq ganglions, tantôt une seule masse nerveuse, qui donnent naissance aux nerfs des cirres.

Le système nerveux viscéral des Crustacés a été surtout étudié chez les Décapodes. Il est décrit par Milne-Edwards comme se composant essentiellement d'une série de petits ganglions placés sur la face supérieure de l'estomac ou dans la région frontale, reliés entre eux par un tronc médian et mis en communication avec la chaîne ganglionnaire générale par des branches anastomotiques.

E. *Vers*. a. *Annélides*. Le système nerveux des Annélides est construit sur le même plan que celui des Arthropodes : il diffère, par là, considérablement de celui des autres Vers, qui, eux, sont tous dépourvus de chaîne ganglionnaire ventrale.

1° *Système nerveux de la vie animale*. Partons, comme nous l'avons fait pour les Crustacés, de la double chaîne à nœuds (ganglions), à chaînons (connectifs) et à échelons (commissures), qui représente schématiquement le système nerveux des Arthropodes. Cette disposition se rencontre chez les Sabelles (fig. 12) et probablement, à l'origine du développement, chez tous les Polychètes. La tendance à la fusion sur la ligne médiane se montre d'abord dans le cerveau, mais les deux chaînes ganglionnaires du corps peuvent rester séparées

(Serpules), ou bien se souder sur la ligne médiane, soit dans la région thoracique seulement (Térébelles), soit dans toute la longueur du corps (Néréides). Le collier œsophagien reste toujours distinct, mais ses connectifs sont quelquefois doubles. Dans ce dernier cas, comme l'a montré de Quatrefages, il n'y a qu'une des divisions (*connectif proprement dit*) qui communique avec les ganglions cérébroïdes; l'autre (*connectif accessoire*) n'a avec eux aucune connexion et présente souvent des *ganglions accessoires* d'où partent des nerfs. Chez quelques Polychètes, tels que les Néréides et les Serpules, il existe des ganglions accessoires sur les nerfs périphériques qui partent de la chaîne ventrale.

Chez les Oligochètes et les Hirudinées, les cordons longitudinaux affectent la forme d'une double chaîne de ganglions intimement unis. Dans la Sangsue, ceux-ci sont, à l'origine, au nombre de trente, mais, après fusion de quelques-uns, ils se réduisent à vingt-trois chez l'adulte.

Une exception remarquable est celle que présente le genre *Malacobdelle*, où Blanchard a constaté l'absence d'une chaîne médiane et d'un collier œsophagien.

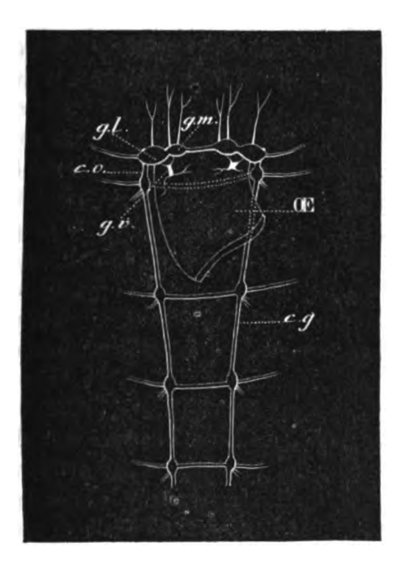



**Fig. 12. — Système nerveux de la Sabelle.**

*c.g*, chaîne abdominale; *c.o*, collier œsophagien; *g.l*, ganglions latéraux du cerveau; *g m*, ganglions médians du cerveau; *g.v*, ganglions du système nerveux viscéral; Œ, œsophage rejeté sur le côté (d'après de Quatrefages).

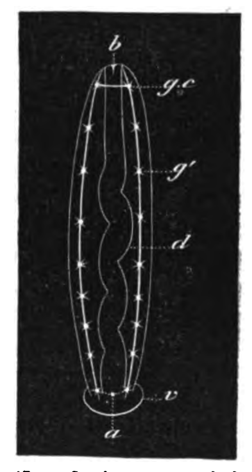



**Fig. 13. — Système nerveux de la Malacobdelle.**

*a*, anus; *b*, bouche; *d*, tube digestif; *g.c*, ganglions cérébroïdes; *g'*, ganglions de la double chaîne abdominale; *v*, ventouse.

Chacun des deux ganglions cérébroïdes donne naissance à un tronc nerveux latéral portant un certain nombre de ganglions, tous dépourvus de commissures (fig. 13). Les deux troncs ainsi constitués sont isolés dans toute leur longueur, excepté en avant, où ils sont réunis par la commissure des ganglions cérébroïdes, et en arrière, où ils s'anastomosent près de la ventouse terminale.

Le système nerveux des Géphyriens est très-simple : il consiste en un chapelet médian à ganglions plus ou moins visibles. Le cerveau est très-petit ou nul, mais l'anneau œsophagien est constant.

2° *Système nerveux de la vie organique.* Ce système, quand il est distinct, peut être très-compliqué (Néréides), ou très-simple (Sabelles). Sa réduction

marchant toujours de front avec celle de la trompe, de Quatrefages l'a regardé comme essentiellement proboscidien et a déduit de l'étude du système nerveux des Géphyriens que la prétendue trompe des Bonellies est simplement un appendice ou prolongement de la région céphalique.

*b. Helminthes.* Chez les Gordiens, il résulte des observations de Meissner et de Villot que le système nerveux central est représenté par un long cordon central, terminé à l'extrémité antérieure par un ganglion céphalique, et à l'extrémité postérieure par un ganglion caudal. Ce cordon est composé de cellules et de fibres : il est, de plus, relié à un réseau de cellules ganglionnaires formant un système nerveux périphérique situé entre la peau et les muscles.

Chez les Nématoïdes, d'après Schneider, le système nerveux comprend un collier œsophagien et six cordons longitudinaux, dont un dorsal et un autre ventral. Ces cordons porteraient même un grand nombre de cellules ganglionnaires. Enfin, Charlton Bastian a signalé, sous la cuticule des Nématoïdes marins, une couche granuleuse renfermant des cellules nerveuses. Ce serait alors un système nerveux périphérique analogue à celui des Gordius.

Le système nerveux des Acanthocéphales a été jusqu'ici peu étudié. On a décrit un ganglion situé au fond de la gaîne et envoyant des filets nerveux à la trompe ainsi qu'aux parois du corps.

Chez les Turbellariés (Némertiens et Planariens), le système nerveux se compose de deux ganglions cérébroïdes donnant naissance, entre autres nerfs, à une paire de cordons latéraux offrant souvent, sur leur longueur, une série de petits ganglions (fig. 14). Dans les Némertiens, les ganglions cérébroïdes sont réunis par une double commissure entre les cordons de laquelle passe l'organe désigné sous le nom de trompe, qui traverse ainsi un véritable anneau nerveux. Les cordons latéraux se prolongent jusqu'à l'extrémité postérieure du corps; chez quelques espèces, ils se rapprochent l'un de l'autre et présentent des ganglions, de façon à rappeler la double chaîne ganglionnaire des Annélides et des Arthropodes.

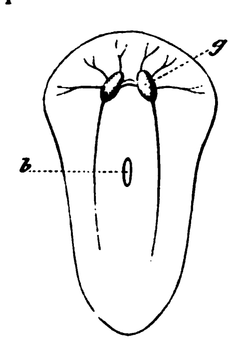



Fig. 14. — Système nerveux d'une Planaire.

*b*, bouche ; *g*, ganglions.

Les Trématodes, qu'Huxley compare à des Turbellariés aproctes parasites, offrent un système nerveux tout à fait analogue à celui des Planariens : il se compose d'une paire de petits ganglions situés sur l'œsophage et d'où partent, entre autres nerfs, deux troncs latéraux dirigés en arrière.

Quant aux Cestoïdes, la disposition du système nerveux appelle de nouvelles recherches chez les scolex, où l'on a observé des ganglions entre les ventouses. Ce système fait complétement défaut à l'état de proglottis.

*c. Rotateurs.* Leur système nerveux se rapproche de celui des Turbellariés et des Trématodes. C'est un ganglion unique, souvent bilobé, d'où partent les nerfs périphériques : il est placé près de l'appareil rotateur, au-dessus de l'œsophage.

F. Mollusques. Les Mollusques, dont Milne-Edwards a formé le sous-embranchement des Molluscoïdes (Tuniciers, Bryozoaires), ont un système nerveux qui se rapproche beaucoup de celui que nous venons d'étudier chez les Rotifères et les Plathelminthes. Aucun d'eux ne possède une chaîne ganglionnaire ventrale, et c'est par eux que nous commencerons l'étude du système nerveux des Mollusques.

a. *Bryozoaires.* Leur système nerveux se compose d'un ganglion situé au-dessus de l'œsophage, entre la bouche et l'anus (fig. 15). Ce ganglion, qui serait bilobé, d'après Hyatt, envoie des nerfs aux tentacules et à l'œsophage qui est même entouré par deux de ces nerfs comme par un collier œsophagien. On sait aujourd'hui, après les recherches de Nitsche et surtout celles de Joliet, que le prétendu système nerveux colonial décrit par Fritz Müller n'a rien de nerveux.

b. *Tuniciers.* Chez les Tuniciers, comme chez les Bryozoaires, on trouve un ganglion nerveux situé au-dessus de l'œsophage, entre les ouvertures buccale et cloacale. De ce ganglion partent des nerfs très-délicats qui n'ont pu encore être suivis jusqu'à leur terminaison.

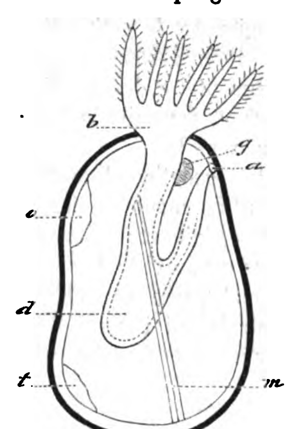



Fig. 15. — Schéma de l'organisation d'un Bryozoaire.

*a*, anus; *b*, région de la bouche entourée de tentacules; *d*, tube digestif; *g*, ganglion nerveux; *m*, muscle rétracteur; *o*, ovaire; *t*, testicule (d'après Allman).

D'après de Lacaze-Duthiers, le ganglion des Ascidies est l'homologue du ganglion branchial dont nous allons parler, dans un instant, chez les Acéphales. Cette manière de voir se base sur ce que cet auteur regarde les Ascidies comme des réductions du type Acéphale et leur branchie comme l'homologue non d'un pharynx de Vertébré, mais d'une branchie de Lamellibranche. Or l'organisme de l'Ascidie étant dominé par la branchie, qui prend un développement considérable, la réduction du type Acéphale doit se faire sur les ganglions autres que celui de la branchie. Ces vues sont en opposition complète avec celles de l'école transformiste, qui cherche, au contraire, à identifier le système nerveux des Tuniciers avec celui des Vertébrés; mais nous n'avons pas à entrer ici dans la discussion de cette question.

c. *Acéphales.* Nous serons très-bref sur la disposition du système nerveux des Brachiopodes, attendu que les travaux dont il a été l'objet sont loin d'être concordants. Les masses ganglionnaires qui avoisinent l'œsophage ne sont pas encore déterminées au point de vue de l'homologie : on ne sait même pas si le ganglion principal représente un centre œsophagien supérieur ou inférieur.

Chez les Lamellibranches, le système nerveux a été bien étudié : il se compose de trois paires de ganglions principaux et d'un nombre variable de ganglions accessoires.

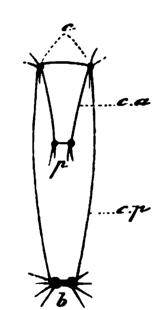



Fig. 16. — Système nerveux des Lamellibranches (vu de face).

*b*, ganglions branchiaux; *c*, ganglions cérébroïdes; *c.a*, collier antérieur ou petit collier; *c.p*, collier postérieur ou grand collier; *p*, ganglions pédieux.

Les trois paires typiques de ganglions sont : 1° les *ganglions cérébroïdes* ou *sus-œsophagiens;* 2° les *ganglions pédieux* ou *sous-œsophagiens;* 3° les *ganglions branchiaux* ou *viscéraux* (fig. 16).

Les ganglions cérébroïdes sont ordinairement peu développés à cause de l'absence de la tête. Reliés entre eux par une commissure qui passe au-dessus de l'œsophage, ils envoient des branches au manteau et aux palpes labiaux.

Les ganglions pédieux sont situés dans la partie antérieure de l'abdomen et innervent les muscles du pied. Chacun d'eux s'unit avec son congénère par une commissure et avec le ganglion cérébroïde correspondant par un connectif qui constitue, avec celui de l'autre côté et les deux commissures sus et sous-œsophagiennes, le *petit collier* ou *collier antérieur*, par opposition au *grand collier* ou *collier postérieur* que nous allons étudier. Quand le pied manque ou est rudimentaire, les ganglions pédieux font défaut ou sont réduits à l'état de vestiges et, par suite, on n'observe pas de collier antérieur, comme chez l'Huître, par exemple.

Les ganglions branchiaux sont les plus développés ; leurs nerfs se distribuent au manteau, aux branchies, aux siphons, quand ils existent, et aux organes génitaux : aussi quelques zoologistes les regardent comme formant le système nerveux de la vie organique, mais les autres les rattachent au système animal, parce que, chez les Articulés, c'est le dernier ganglion de la chaîne ventrale qui innerve les organes de la génération. Quoi qu'il en soit, ils sont situés sur la face ventrale du muscle adducteur postérieur (fig. 17) et réunis par

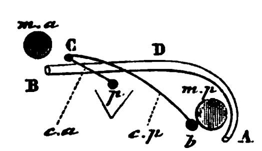



**Fig. 17.** — Système nerveux des Lamellibranches (vu de profil).

A, anus; B, bouche; *b*, ganglions branchiaux; C, cerveau; *c.a*, collier antérieur; *c.p*, collier postérieur; D, tube digestif; *m.a*, muscle antérieur; *m.p*, muscle postérieur; *p*, ganglion pédieux.

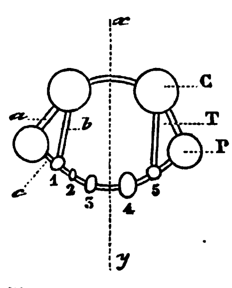



**Fig. 18.** — Collier œsophagien d'une Limnée (cette figure schématique est faite d'après les recherches de de Lacaze-Duthiers).

Le collier œsophagien est ouvert en avant, étalé et vu par le dos. Les deux ganglions pédieux P ont été séparés sur la ligne médiane et rejetés sur les côtés ; C, ganglion cérébroïde ; T, triangle latéral limité en avant par *a* (connectif cérébro-pédieux) ; en haut et en arrière par *b* (connectif cérébro-viscéral) ; en bas et en arrière par *c* (connectif viscéro-pédieux) ; 1, 2, 3, 4, 5, centre asymétrique ; *x*, *y*, ligne de symétrie.

une commissure ou confondus entre eux : de plus, ils sont toujours en relation avec les ganglions cérébroïdes par de longs connectifs qui constituent le *grand collier* ou *collier postérieur*.

d. *Céphalophores*. Il y a une analogie presque complète entre le système nerveux du Dentale et celui des Lamellibranches ; seulement les ganglions cérébroïdes et pédieux du Dentale sont très-développés, tandis que ses ganglions viscéraux ou respiratoires sont plus petits.

Chez les Gastéropodes, comme chez les Acéphales, les trois groupes ganglionnaires typiques sont les *cérébroïdes*, les *pédieux* et les *viscéraux*. Le centre cérébroïde est seul dorsal et sus-œsophagien ; les deux autres sont situés au-dessous de l'œsophage et réunis par des connectifs plus ou moins longs aux ganglions cérébroïdes. Mais, comme les centres pédieux et viscéral sont réunis entre eux et aux ganglions cérébroïdes par un connectif, il en résulte, de chaque côté, un *triangle* dit *latéral*, dont les trois côtés sont les connectifs cérébro-pé-

dieux (côté antérieur), cérébro-viscéral (côté postéro-supérieur) et viscéro-pédieux (côté postéro-inférieur). Le centre viscéral était mal connu avant les recherches de de Lacaze-Duthiers. Ce savant a montré que le groupe ganglionnaire en question est asymétrique et formé d'un nombre impair de ganglions (fig. 18), le plus ordinairement de cinq, tandis que les centres cérébroïdes et pédieux sont toujours parfaitement symétriques : de là le nom de *centre asymétrique* attribué au groupe viscéral.

Les ganglions cérébroïdes donnent naissance aux nerfs optiques, acoustiques (de Lacaze-Duthiers), tentaculaires, labiaux, ainsi qu'au nerf pénial ou copulateur. Les ganglions pédieux envoient des nerfs à la face supérieure de l'œsophage et aux muscles du pied ; enfin, le centre asymétrique est chargé de l'innervation du manteau, de l'appareil respiratoire et des organes profonds de la reproduction.

Chez les Ptéropodes nus ou Gymnosomes, le système nerveux rappelle celui des Gastéropodes : il présente une paire de ganglions sus-œsophagiens accolés l'un à l'autre et réunis par des connectifs aux ganglions pédieux et viscéraux. Chez les Ptéropodes à coquille ou Thécosomes, ce système se rapproche davantage de celui des Lamellibranches, en ce sens que les ganglions cérébroïdes sont séparés l'un de l'autre et réunis par une longue commissure sus-œsophagienne. Ceux-ci sont d'ailleurs réunis aux ganglions pédieux et viscéraux.

e. *Céphalopodes*. Le système nerveux des Céphalopodes est plus compliqué que celui des Gastéropodes, mais on y trouve toujours les trois paires de ganglions cérébroïdes, pédieux et viscéraux.

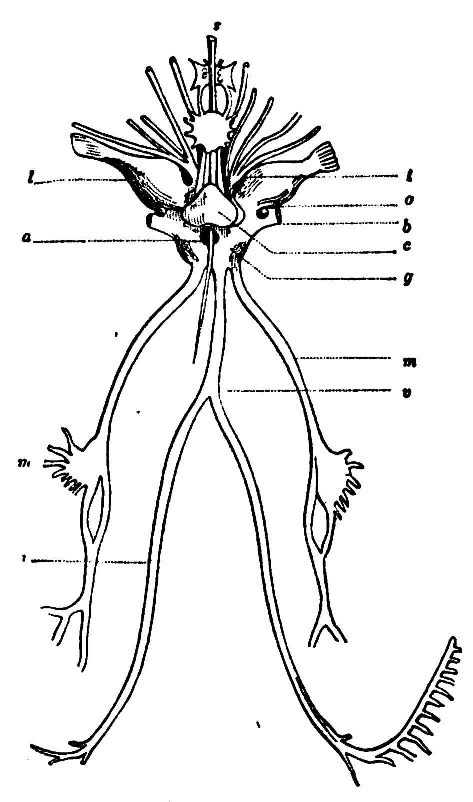



Fig. 19. — Système nerveux d'un Céphalopode (la Seiche).

*c*, cerveau ; *a*, collier œsophagien ; *g*, ganglions sous-œsophagiens ; *m*, ganglion étoilé ; *n*, nerfs du manteau ; *t*,*t*, nerfs des tentacules ; *v*, grand nerf des viscères ; *b*, nerfs optiques ; *s*, soie indiquant le trajet de l'œsophage ; *o*, petits tubercules veineux situés sur l'origine des nerfs optiques.

Chez les Dibranchiaux (fig. 19), cet ensemble de ganglions forme une masse ou plutôt un agrégat qui entoure l'œsophage et qui constitue le collier œsophagien, le tout étant plus ou moins complétement logé dans la cavité du cartilage céphalique.

Chez le Nautile, la séparation est plus complète, car le cerveau prend la forme d'une bande transversale parfaitement distincte de deux autres masses qui lui sont reliées chacune par un collier et qui représentent, l'une les ganglions pédieux, et l'autre les ganglions viscéraux.

Les ganglions cérébroïdes envoient des nerfs à la masse buccale et donnent naissance latéralement aux nerfs optiques, acoustiques et olfactifs. Les ganglions pédieux innervent l'entonnoir et les bras : ils président par conséquent aux mouvements comme chez les Gastéropodes. Les ganglions viscéraux envoient au manteau des branches sur lesquelles on remarque les ganglions que Cuvier a décrits sous le nom de *ganglions étoilés :* ils fournissent des rameaux aux viscères et aux branchies. Outre ces ganglions, il en existe un grand nombre d'autres appartenant soit au système animal, soit au système viscéral ; mais nous ne nous arrêterons pas davantage sur cette question.

G. Vertébrés. Ce qui caractérise, au plus haut degré, le système nerveux des Vertébrés, c'est que sa portion centrale ou axile est renfermée dans une cavité complétement séparée de celle qui contient les viscères, au lieu d'être dans la même cavité comme chez les Invertébrés. Cette partie centrale est désignée sous les noms d'*axe cérébro-spinal*, parce qu'il se compose essentiellement du cerveau et de la moelle épinière ; d'*axe céphalo-rachidien*, pour expliquer qu'il est contenu dans la tête et le rachis. On l'appelle encore plus simplement *myélencéphale* (Owen) ou *névraxe* (Ch. Robin). L'axe cérébro-spinal est toujours dorsal chez les Vertébrés : par conséquent, on n'y rencontre jamais de collier œsophagien, car celui-ci ne peut exister qu'à la condition qu'il y ait, comme chez les Invertébrés, une partie dorsale (ganglions cérébroïdes) et une partie ventrale (chaîne ganglionnaire), ce qui n'a jamais lieu dans le type Vertébré où non-seulement le renflement cérébral, mais encore tout le reste du système nerveux central, sont situés au-dessus du tube digestif, reposant sur la notocorde, si elle persiste, ou sur la partie basilaire de la colonne vertébrale. C'est bien à tort que l'on a voulu comparer les Articulés à des Vertébrés renversés sur le dos, car, outre l'absence de la notocorde, le renversement de ces derniers amène le névraxe tout entier au-dessous du tube digestif, tandis que le cerveau devrait, au contraire, rester au-dessus de ce tube pour simuler la disposition du système nerveux des Articulés.

Quoi qu'il en soit, on ne saurait nier l'analogie qui existe entre le névraxe des Vertébrés et le système nerveux des Invertébrés. Chez les uns et les autres on trouve des nerfs de sensibilité spéciale ainsi que des nerfs mixtes. Nous avons vu chez les Invertébrés des nerfs analogues aux pneumo-gastriques des Vertébrés ; les Articulés nous ont même offert un véritable nerf grand sympathique accompagnant la chaîne ganglionnaire, comme il accompagne la moelle épinière des Vertébrés.

Chez tous les Vertébrés, excepté l'Amphioxus, le névraxe se compose d'un encéphale et d'une moelle épinière.

L'encéphale de l'Amphioxus est réduit à un renflement ganglionnaire (cerveau) qui ne diffère pas sensiblement des nœuds que présente la moelle épinière au niveau de chacune des paires rachidiennes. Le système nerveux central est logé dans une gaîne fibreuse qui représente le canal rachidien des autres Vertébrés.

Chez ces derniers, l'étui solide qui enveloppe le myélencéphale est quelquefois cartilagineux, mais le plus souvent osseux ; il est formé par la boîte crânienne et le canal rachidien. Les nerfs qui en émergent sortent, soit par les trous de la base du crâne, et ce sont les *nerfs crâniens*, soit par des ouvertures intervertébrales (*trous de conjugaison*), et ce sont les *nerfs rachidiens*.

Les parois de la gaîne crânio-rachidienne sont tapissées par une membrane

fibreuse comparable à du périoste et qui forme à l'axe nerveux une première enveloppe désignée sous le nom de *dure-mère*. Celle-ci forme, chez les Vertébrés à température constante, des replis (faux du cerveau, faux et tente du cervelet, repli pituitaire) qui constituent de véritables cloisons s'interposant entre diverses parties de l'encéphale, et qui font complétement défaut chez les Vertébrés à température variable. D'un autre côté, le névraxe est revêtu par une membrane très-vasculaire nommée *pie-mère*, qui adhère à sa surface et tapisse toutes ses anfractuosités, de façon à former des prolongements intérieurs appelés *épendymes*. Entre la pie-mère et la dure-mère on observe, chez les Mammifères, une membrane dite *arachnoïde* dépourvue de vaisseaux propres et qui possède deux feuillets, l'un recouvrant la dure-mère dont il est séparé, dans un grand nombre de points, par le *liquide céphalo-rachidien*, l'autre étant en rapport avec la pie-mère. Cette enveloppe est alors comparable à une séreuse et sécrète, entre ses deux faces, un *liquide* dit *arachnoïdien*. L'arachnoïde est rudimentaire chez les Oiseaux et ne constitue pas une tunique complète ; chez les Poissons elle a presque complétement disparu, faisant place à un tissu adipeux qui revêt la plus grande partie de la cavité crânienne chez les Ganoïdes et les Téléostéens. Nous renverrons le lecteur au mot MÉNINGES, nom commun sous lequel on désigne les trois enveloppes de l'axe cérébro-spinal, pour la description de ces tuniques chez l'homme, qui, sous ce rapport, ne diffère pas sensiblement des autres Mammifères.

Nous n'avons pas à entrer ici dans les détails relatifs à l'anatomie et à la physiologie des nerfs crâniens ou rachidiens, car ces questions ont été ou seront traitées ailleurs ; mais il nous paraît indispensable, avant d'aller plus loin, de développer quelques considérations générales sur la manière dont il convient d'envisager l'axe cérébro-spinal pour s'en faire une idée nette dans l'échelle des Vertébrés.

Chez l'embryon très-jeune, l'axe cérébro-spinal est un tube creux dont la partie antérieure, d'abord simple, se divise ensuite en trois renflements vésiculaires séparés par des rétrécissements. Ces trois renflements sont appelés, d'après leur position d'avant en arrière : *vésicule cérébrale antérieure* ou *prosencéphale; vésicule cérébrale moyenne* ou *mésencéphale; vésicule cérébrale postérieure* ou *postencéphale*.

La vésicule antérieure donne bientôt naissance, en avant, à deux bourgeons creux qui constituent le *cerveau antérieur;* mais il reste, en arrière de ce double bourgeon, une partie de la vésicule cérébrale antérieure qui porte le nom de *cerveau intermédiaire*. Le cerveau antérieur constitue, chez l'adulte, les *hémisphères cérébraux* avec les *ventricules latéraux*, les *corps striés* et les *lobes olfactifs*, tandis que le cerveau intermédiaire forme le *troisième ventricule* avec les *couches optiques*, le *conarium* ou *glande pinéale*, enfin la *glande pituitaire* ou *hypophyse*.

La vésicule cérébrale moyenne reste indivise et, en se développant, ne donne naissance qu'à une paire de vésicules désignées sous le nom de *lobes optiques*, qu'il faut bien se garder de confondre avec les couches optiques, car ces lobes ne sont autre chose que les *corps bijumeaux* des Vertébrés ovipares, qu'on appelle *quadrijumeaux* chez les Mammifères. Le canal dont est creusée la vésicule moyenne porte le nom d'*aqueduc de Sylvius :* il communique en avant avec le troisième ventricule du cerveau intermédiaire.

La vésicule cérébrale postérieure se divise, comme l'antérieure, en deux par-

ties, mais l'une, située en avant, porte le nom de *cerveau postérieur* et forme, chez l'adulte, la *protubérance annulaire* et le *cervelet*, tandis que l'autre postérieure est désignée sous le nom d'*arrière-cerveau* et constitue plus tard le *bulbe* avec son ventricule, c'est-à-dire le *quatrième ventricule* qui communique en avant avec l'aqueduc de Sylvius et en arrière avec le canal central de la moelle.

Toutes les parties que nous venons d'énumérer (fig. 20) se différencient plus

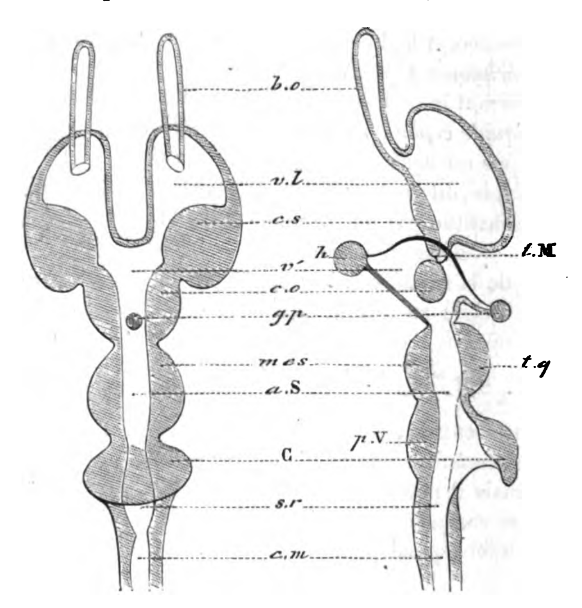



Fig. 20. — Coupes longitudinales horizontale et verticale du cerveau d'un Vertébré (figure schématique).

*a*.S, aqueduc de Sylvius ; *b.o*, lobe olfactif; C, cervelet ; *c.m*, canal médullaire ; *c.o*, couche optique ; *c.s*, corps strié; *g.p*, glande pinéale ; *h*, hypophyse ou corps pituitaire ; *més*, mésencéphale ; *p*.V, pont de Varole; *s.r*, sinus rhomboïdal ou quatrième ventricule ; *t*.M, trou de Monro ; *t.q*, tubercules quadrijumeaux (d'après Huxley).

ou moins chez les Vertébrés inférieurs, mais, chez les Vertébrés supérieurs, elles sont toujours bien distinctes, et nous allons, dès maintenant, décrire rapidement la disposition qu'elles affectent dans les cinq classes de l'embranchement qui nous occupe.

a. *Poissons*. C'est chez les Poissons que le système nerveux se rapproche le plus de celui de l'embryon des Vertébrés.

1° *Moelle épinière*. La moelle épinière offre un canal central tapissé d'épithélium cylindrique et occupe toute l'étendue du canal vertébral : cependant, chez quelques Poissons, comme la Baudroie et le Poisson-Lune, la moelle est très-courte, la queue de cheval commençant aux premières vertèbres. Elle est très-développée comparativement à l'encéphale et offre souvent un *ganglion caudal* d'où naissent les nerfs de la nageoire terminale. Deux sillons médians, l'un supérieur, l'autre inférieur, et deux sillons latéraux, divisent la moelle, de chaque côté, en deux cordons correspondant aux cordons postérieur et antéro-latéral des Vertébrés supérieurs. Les racines supérieure et inférieure des nerfs rachidiens sortent habituellement, chacune isolément, par un trou distinct et

ne se réunissent, pour former un nerf mixte, qu'après être sorties du canal rachidien.

2° *Encéphale.* L'encéphale des Poissons a été l'objet d'un grand nombre d'études, mais la question des homologies entre cet organe et celui des autres Vertébrés n'est pas encore complétement tranchée.

Arsaky est le premier auteur qui ait déterminé, d'une manière précise, les parties principales du cerveau des Poissons ; ce sont ses déterminations modifiées ou corroborées par les recherches plus récentes de Vulpian, Baudelot et Viault, que nous allons exposer, en commençant par l'encéphale des Téléostéens et prenant celui de la Carpe comme type.

En examinant l'encéphale de la Carpe par la face supérieure (fig. 21), on voit, en avant, deux petits renflements grisâtres reliés à l'encéphale par deux tractus blanchâtres : ce sont les *lobes* et les *processus olfactifs*. En arrière des lobules olfactifs se trouvent deux masses plus volumineuses qui sont les lobes antérieurs de l'encéphale et correspondent aux hémisphères cérébraux.

Ceux-ci sont pleins et reliés l'un à l'autre par une commissure. Directement en arrière des hémisphères, sur la ligne médiane, on voit le corps pinéal qui les sépare des *lobes optiques*, beaucoup plus développés que les hémisphères cérébraux chez la Carpe et beaucoup d'autres Poissons. Ces lobes donnent naissance aux nerfs optiques et sont accolés sur la ligne médiane : ils sont creux et la cavité de chacun d'eux communique avec celle de l'autre. Ils renferment à leur intérieur un *tubercule médian* circonscrit en dehors par deux saillies grisâtres et réniformes que Haller a désignées sous le nom de *tori semi-circulares*. D'après Vulpian et Viault, ces renflements médians ne seraient autre chose qu'un repli du cervelet dont ils offrent toute la structure.

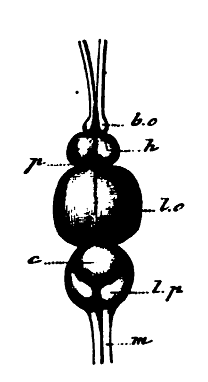



Fig. 21. — Encéphale de la Carpe (face supérieure).

*b.o*, lobes olfactifs; *c*, cervelet ; *h*, hémisphères cérébraux; *l.o*, lobes optiques; *l.p*, lobes pneumo-gastriques; *m*, moelle épinière ; *p*, corps pinéal.

Le *cervelet* est situé sur la ligne médiane, en arrière des lobes optiques : il forme un mamelon grisâtre creusé d'une petite cavité (*ventricule cérébelleux*) qui s'ouvre en bas, dans le quatrième ventricule. Enfin, au-dessous du cervelet, sur les côtés du bulbe, on voit deux renflements qu'on désigne sous le nom de *lobes pneumo-gastriques*. Ces noyaux d'origine des nerfs trijumeaux et pneumogastriques sont ici extérieurs au lieu d'être intérieurs comme chez les Vertébrés supérieurs.

La face inférieure de l'encéphale de la Carpe présente la partie inférieure des hémisphères cérébraux derrière lesquels se trouve le corps pituitaire, dont la tige est entourée par deux renflements volumineux qu'on désigne sous le nom de *lobes inférieurs :* ce sont des dépendances du cerveau intermédiaire et les homologues du *tuber cinereum* des Vertébrés supérieurs.

Chez les autres Téléostéens, on observe des variations plus ou moins grandes au type que nous venons d'étudier. Ainsi, les lobes olfactifs peuvent être tout à fait au contact des hémisphères cérébraux, par suite de la disparition plus ou moins complète des processus olfactifs, ainsi que cela s'observe chez la Perche et le Brochet.

Chez tous les Téléostéens, les nerfs optiques ne présentent pas de chiasma et ne font que se croiser en se superposant.

L'encéphale des Ganoïdes forme la transition entre celui des Téléostéens et celui des Plagiostomes.

Chez les Plagiostomes, le cerveau constitue souvent une masse impaire creuse (Squales) ou compacte (Raies). Les bulbes olfactifs et le cervelet sont très-développés. Ce dernier est souvent plissé, et, chez les Pastenagues, il recouvre presque tout l'espace occupé par le quatrième ventricule et les lobes optiques. Il est, au contraire, rudimentaire chez les Dipnoiens et les Cyclostomes, où il ne paraît constitué que par une bandelette transversale semblable à celle des Batraciens.

Les nerfs crâniens sont au nombre de douze paires, comme chez les autres Vertébrés : ils sont, en général, séparés, à l'exception du glosso-pharyngien et du spinal. L'hypoglosse doit être compté parmi les nerfs spinaux et rattaché au premier de ceux-ci, qui sont d'ailleurs en nombre variable. Il existe un chiasma des nerfs optiques chez les Ganoïdes, les Plagiostomes et les Dipnoiens.

Le système du grand sympathique paraît manquer chez les Cyclostomes; mais, chez les Poissons osseux, sa disposition rappelle celle des autres Vertébrés.

b. *Batraciens.* Le système nerveux de ces animaux se rapproche de celui des Poissons.

1° *Moelle épinière.* Cet organe est, relativement au cerveau, moins développé chez les Batraciens que chez les Poissons : il occupe toujours toute la longueur du canal rachidien, et présente des renflements aux endroits d'où partent les nerfs des membres. Le canal central s'élargit pour former, dans le bulbe, le quatrième ventricule, qui est assez développé.

2° *Encéphale.* Les hémisphères sont plus grands que chez les Poissons : ils sont toujours doubles et creux, c'est-à-dire qu'ils offrent des *ventricules latéraux*. Ceux-ci, en général, se prolongent dans les bulbes olfactifs, qui sont d'ailleurs plus ou moins réunis avec les hémisphères (fig. 22). Le corps pinéal est à découvert et sépare, comme toujours, les hémisphères des lobes optiques. Ces derniers, ou *tubercules bijumeaux*, sont assez développés, mais moins cependant que les hémisphères cérébraux, contrairement à ce qui se passe chez certains Poissons. Quant au cervelet, il est presque toujours rudimentaire et représenté par une simple bande jetée comme un pont au-dessus du quatrième ventricule.

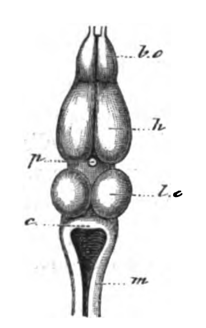


Fig. 22. — Encéphale de la Grenouille (face supérieure).

*b.o*, bulbes olfactifs; *c*, cervelet; *h*, hémisphères cérébraux; *l.o*, lobes optiques ou tubercules bijumeaux; *m*, moelle épinière, avec le quatrième ventricule; *p*, corps pinéal.

A la face inférieure, on trouve le corps pituitaire et sa tige située en arrière de l'entre-croisement des nerfs optiques, qui forme un véritable chiasma, comme celui des Vertébrés supérieurs.

Les nerfs crâniens offrent à peu près la même disposition que chez les Poissons : le facial est souvent réuni au trijumeau; le glosso-pharyngien et le spinal sont des rameaux du pneumo-gastrique. Enfin, le système du grand sympathique offre une plus grande complication que dans la classe des Poissons.

c. *Reptiles*. Le système nerveux des Reptiles est plus parfait que celui des Batraciens et se rapproche de celui des Oiseaux.

1° *Moelle épinière*. Très-analogue à celle des Batraciens, elle peut présenter une grande longueur chez les Ophidiens et offre, chez ces animaux, de petits renflements aux points d'origine des nerfs.

2° *Encéphale*. Les hémisphères sont plus volumineux que chez les Batraciens, et se portent un peu en arrière sur le mésencéphale, sans cependant jamais cacher les lobes optiques (fig. 23). Ceux-ci présentent, chez les Ophidiens et les Crocodiliens, un sillon transversal qui tend à transformer ces tubercules bijumeaux en tubercules quadrijumeaux. Enfin, le cervelet acquiert, chez les Crocodiliens, des dimensions assez considérables : il présente, de plus, un grand lobe placé entre deux autres plus petits, et rappelle ainsi le cervelet des Oiseaux.

Les nerfs crâniens deviennent plus indépendants les uns des autres que chez les Batraciens : le facial n'est plus réuni au trijumeau, le glosso-pharyngien n'est plus une branche du pneumo-gastrique, et l'hypoglosse est également un nerf autonome.

Le grand sympathique est très-développé, excepté chez les Ophidiens, où ses portions cervicale et dorsale très-atténuées ont fait quelquefois, mais à tort, nier son existence. Celui des Crocodiles ressemble énormément à celui des Oiseaux.

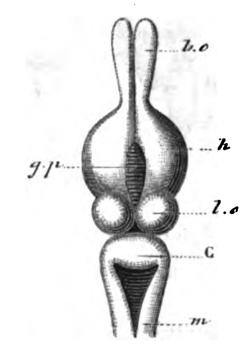



Fig. 23. — Encéphale d'un Lézard (*Psammosaurus bengalensis*).

*b.o*, lobes olfactifs; C, cervelet; *g p*, glande pinéale; *h*, hémisphères cérébraux; *l.o*, lobes optiques ou tubercules bijumeaux; *m*, moelle épinière avec le quatrième ventricule (d'après Huxley).

d. *Oiseaux*. Le système cérébro-spinal des Oiseaux est remarquable par son uniformité dans les différents ordres qui composent cette classe.

1° *Moelle épinière*. Elle se prolonge jusque dans les vertèbres coccygiennes et offre dans toute sa longueur un canal central cylindrique. Elle présente deux renflements, l'un supérieur correspondant aux premières vertèbres dorsales, l'autre inférieur ou postérieur correspondant aux vertèbres sacrées. D'après Laurillard, ce dernier serait toujours plus considérable que le premier; mais la particularité la plus remarquable qu'offre le renflement lombo-sacré, c'est la présence d'une excavation naviculaire, dite *sinus rhomboïdal*, remplie par une substance gélatineuse particulière.

L'existence de ce sinus rhomboïdal est caractéristique de la classe des Oiseaux, et l'on a discuté, pendant longtemps, pour savoir l'interprétation qu'il fallait donner de cette particularité. Pour les uns, le sinus rhomboïdal n'était pas en communication avec le canal central de la moelle; pour les autres, beaucoup plus nombreux, le sinus rhomboïdal était une dilatation du canal central et formait une excavation tapissée de substance grise, tout à fait comparable au quatrième ventricule. En présence de ces opinions contradictoires, le besoin de nouvelles recherches se faisait sentir; elles ont été entreprises, tout récemment, par Mathias Duval, qui a étudié avec beaucoup de soin le sinus rhomboïdal et son développement.

Il résulte de ces recherches qu'il n'y a aucune relation à établir entre le quatrième ventricule et le sinus rhomboïdal. Ce dernier ne communique nullement avec le canal central de la moelle et n'est pas un ventricule : c'est

une cavité renfermant un tissu qui remplit complétement l'espace situé entre les cordons postérieurs de la moelle. Ce tissu est composé de cellules vésiculeuses; il provient de la transformation des éléments cellulaires des parois du tube médullaire chez l'embryon, et a quelque ressemblance avec le tissu de la corde dorsale.

2° *Encéphale.* L'encéphale des Oiseaux est supérieur à celui des Reptiles par son volume et sa structure (fig. 24). Les hémisphères chevauchent en arrière sur la portion moyenne des lobes optiques; leur surface ne présente pas de circonvolutions, mais offre déjà un indice de la scissure de Sylvius. Ils sont séparés l'un de l'autre par une véritable faux du cerveau, au-dessous de laquelle on observe la commissure antérieure qui les réunit à la partie inférieure. Chaque hémisphère est creusé d'un ventricule latéral très-développé, sur le plancher duquel on peut reconnaître un corps strié accolé à la couche optique et formant ainsi le *corps opto-strié* (*voy.* ce mot). L'existence de ce corps n'est pas démontrée chez les Poissons; il est rudimentaire chez les Batraciens et ne commence à se développer un peu que chez les Reptiles.

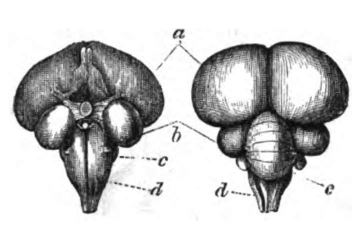


Fig. 24. — Encéphale des oiseaux (faces supérieure et inférieure).

*a*, hémisphères cérébraux; *b*, lobes optiques ou tubercules bijumeaux; *c*, cervelet; *d*, bulbe rachidien et moelle épinière.

En avant des hémisphères cérébraux se trouvent les lobes olfactifs qui, en général, sont creux et communiquent avec les ventricules latéraux. Il n'y a rien de particulier à dire du troisième ventricule, de la glande pituitaire et du conarium.

Les lobes optiques ou tubercules bijumeaux sont indivis et creusés d'un ventricule qui communique avec l'aqueduc de Sylvius; ils sont écartés l'un de l'autre et se montrent à découvert sur les côtés de l'encéphale. Une large bande commissurale les réunit en passant au-dessus de l'aqueduc de Sylvius; ils sont d'ailleurs accolés l'un à l'autre dans les premiers temps du développement embryonnaire.

Le cervelet est très-développé et présente de nombreux replis transversaux; il offre un grand lobe médian et une paire de lobes latéraux rudimentaires. Une coupe de cet organe, suivant le plan médian, montre un ensemble de ramifications analogues à l'arbre de vie du cervelet des Mammifères.

La moelle allongée est, relativement au cerveau, plus développée que chez les Mammifères; cependant les olives sont rudimentaires, si tant est qu'elles existent. Enfin il n'y a pas de pont de Varole, dans le sens de fibres transversales et superficielles.

Les nerfs crâniens sont tous distincts et leur distribution est la même que chez les Mammifères.

Le grand sympathique offre comme particularité sa division dans la région cervicale. Le tronc principal est placé dans le canal vertébral; une autre partie accompagne les carotides. Enfin le ganglion semi-lunaire est beaucoup moins développé que chez les Mammifères.

c. *Mammifères.* Nous ne nous occuperons ici que du système cérébro-spinal, car un article spécial est réservé au système ganglionnaire ou du grand sympathique. De plus, la série des mots affectés à l'étude du myélencéphale de

l'homme nous oblige à ne traiter ici que des différences qui distinguent celui-ci des autres Mammifères, au point de vue qui nous occupe. Pour ce qui concerne la disposition générale du système nerveux, nous nous bornerons aux indications de la figure 25, qui représente le système nerveux du chien, réduit à ses parties les plus importantes.

Chez les Mammifères, l'appareil commissural de l'encéphale est beaucoup

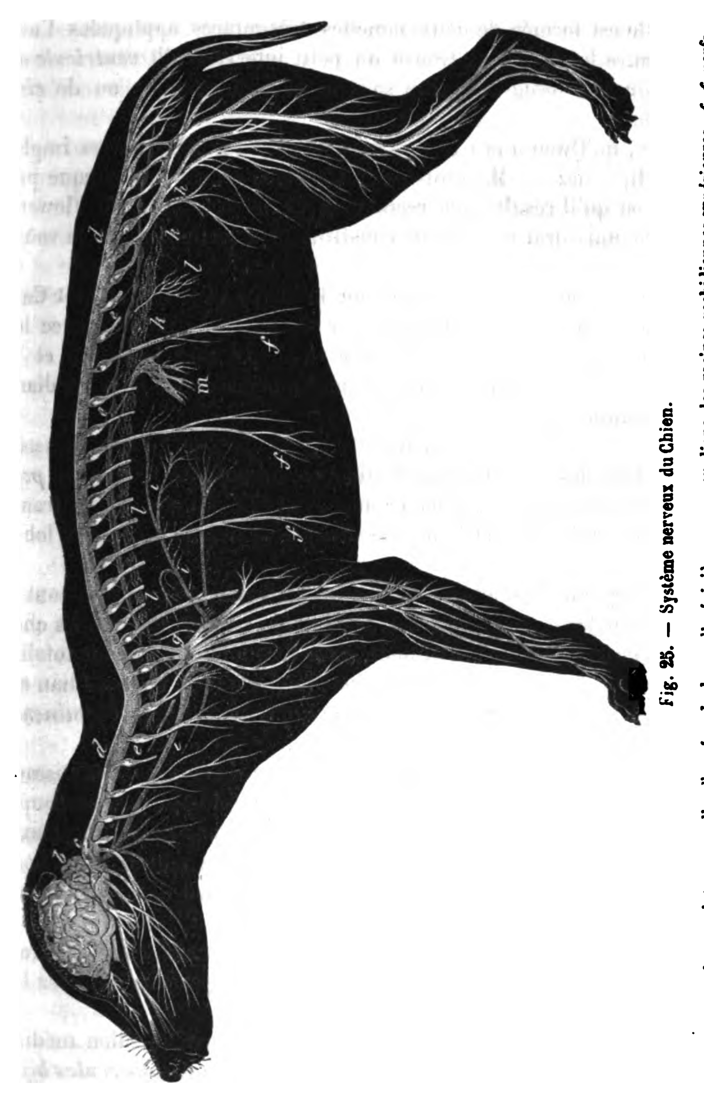


Fig. 25. — Système nerveux du Chien.

*a*, cerveau; *b*, cervelet; *c*, moelle allongée; *d*, *d*, moelle épinière; *e*, *e*, ganglions des racines rachidiennes supérieures; *f*, *f*, nerfs intercostaux prolongés sur les flancs; les autres sont coupés; *f'*, nerf lombaire prolongé sur les flancs; les autres sont coupés; *g*, plexus brachial; *h*, plexus sacré; *i*, *i*, *i*, nerf pneumo-gastrique; *k*, *k*, *l*, *l*, plexus aortique; *l'*, plexus mésentérique inférieur; *m*, ganglion semi-lunaire et plexus solaire; *o*, nerf grand sympathique.

plus développé que chez les autres Vertébrés. Une formation médiane et transverse, spéciale aux Mammifères, sert de lien entre les deux hémisphères et recouvre, à la manière d'une voûte, le confluent des deux ventricules latéraux. Cette voûte, quand elle est bien développée, se compose de deux parties dont l'une supérieure est appelée *corps calleux* ou *mésolobe*, et dont l'autre infé-

rieure porte les noms de *trigone cérébral* ou de *voûte à trois piliers*, mieux nommée encore *voûte à quatre piliers*.

Ces deux parties de la voûte sont unies en arrière et plus ou moins séparées en avant, de façon à laisser entre elles un espace vide où se trouve une lame nerveuse dirigée verticalement d'avant en arrière et qui réunit la face inférieure du corps calleux à la face supérieure du trigone cérébral. Cette lame appelée *septum lucidum* ou *cloison transparente* sépare l'un de l'autre les deux ventricules latéraux ; elle est formée de deux lamelles très-minces appliquées l'une contre l'autre et entre lesquelles se trouve un petit intervalle dit *ventricule de la cloison transparente*, désigné encore sous le nom de *premier* ou de *cinquième ventricule*.

Le corps calleux, qu'Owen a cru ne pas exister chez les Mammifères implacentaires, c'est-à-dire chez les Marsupiaux et les Monotrèmes, ne manque pas complétement, ainsi qu'il résulte des recherches de Leuret, Mayer et Flower; mais le système commissural médian est constitué principalement par la voûte à trois piliers.

Cette voûte, qui se trouve décrite, ainsi que le corps calleux, au mot CERVEAU (p. 165 et suiv.), se trouve en rapport, par ses piliers antérieurs, avec les *tubercules mamillaires*, qui sont au nombre de deux chez l'Homme et la plupart des Simiens, tandis qu'ils forment une éminence impaire et médiane chez les autres Mammifères.

Outre l'existence du trigone cérébral, il faut encore signaler, comme caractéristique de l'encéphale des Mammifères, la présence du *pont de Varole* ou *protubérance annulaire*. On désigne, sous ce nom, un faisceau de fibres transversales qui passent au-dessous de la moelle allongée et unissent les deux lobes latéraux du cervelet.

Ceux-ci, qui manquent complétement chez les Vertébrés à sang froid, sont à peine développés chez les Oiseaux : ils deviennent un peu plus importants chez les Mammifères aplacentaires et constituent, chez l'Homme, la presque totalité du cervelet, dont ils forment les *hémisphères*, tandis que le lobe médian est réduit à une petite éminence désiguée sous le nom de *vermis* ou *éminence vermiforme*.

Les sillons que nous avons déjà observés à la surface du cervelet des Oiseaux sont beaucoup plus nombreux et accentués chez les Mammifères, où des coupes verticales pratiquées, soit dans le lobe médian, soit dans les hémisphères, mettent en évidence un noyau blanc central d'où partent des ramifications dont l'ensemble constitue l'*arbre de vie du lobe médian* et l'*arbre de vie des hémisphères*.

Il faut aussi noter que le ventricule du cervelet n'existe, chez les Mammifères, qu'à la période embryonnaire, tandis qu'il a une existence permanente chez les autres Vertébrés.

Les lobes optiques, au lieu de rester simplement séparés par un sillon médian comme dans les autres Vertébrés, de façon à mériter le nom de *tubercules bijumeaux*, sont, en outre, divisés par un sillon transversal en deux paires de lobules : de là vient la désignation de *tubercules quadrijumeaux* qu'on donne aux lobes optiques des Mammifères. Les deux tubercules antérieurs sont appelés les *nates* et les deux postérieurs les *testes*. Ces éminences, au lieu d'être complétement à découvert, comme chez les autres Vertébrés, sont, en général, cachées entre le cerveau et le cervelet, qui se rejoignent au-dessus d'elles.

Enfin les lobes optiques se comportent comme le cervelet, au sujet du ventricule dont ils sont creusés pendant la période embryonnaire, car ce ventricule disparaît complétement par les progrès du développement.

Jetons maintenant un coup d'œil rapide sur les hémisphères cérébaux. Leur surface extérieure est lisse ou à peine creusée de quelques sillons superficiels, chez la plupart des Implacentaires, les Rongeurs, les Insectivores, les Cheiroptères et même quelques Quadrumanes. Mais, chez le plus grand nombre de ces derniers, les Carnassiers, les Ongulés et les Cétacés, on trouve un nombre de circonvolutions plus ou moins considérable qui atteint son maximum de complication chez l'Homme. Nous renverrons le lecteur au mot CIRCONVOLUTIONS pour tout ce qui concerne les plis cérébraux de l'Homme et des Singes. Le plus important de ces plis est celui qu'on désigne sous le nom de *scissure de Sylvius*.

Outre le type zoologique qui imprime surtout son cachet à la disposition des circonvolutions, il faut aussi tenir compte du volume du cerveau (N. Guillot) et de la taille des animaux (Dareste), qui varient, d'une manière assez directe, avec le développement des circonvolutions. Notons encore que les lobes olfactifs manquent, ainsi que les nerfs olfactifs, chez tous les Cétacés, à l'exception de la Baleine où ils sont rudimentaires, et que les ventricules olfactifs, qui persistent chez les Batraciens, les Reptiles et les Oiseaux, disparaissent plus ou moins promptement chez les Mammifères et la plupart des Poissons, où l'on n'en trouve plus de traces à l'âge adulte.

II. PHYSIOLOGIE. Nous ne nous occuperons ici que de l'innervation chez les Invertébrés.

A. *Protozoaires*. Bien que tous les Protozoaires soient complétement dépourvus de système nerveux, ils possèdent cependant la *sensibilité* et la *motricité;* mais la division du travail physiologique n'existe, pour ainsi dire, pas chez eux, et ces propriétés ne sont pas localisées.

B. *Cœlentérés*. Quelques-uns de ces animaux ont pu être soumis à l'étude expérimentale et l'on a des idées plus nettes sur leur innervation. Chez les Hydres, il n'est pas douteux que toutes les parties du corps ne puissent concourir, d'une façon harmonique, à l'accomplisement de certains actes comme la locomotion ou la préhension des aliments. Il résulte des expériences de Hollard sur les Actinies que, lorsqu'on excite un tentacule, l'animal le retire; mais ce n'est que successivement que les autres tentacules ressentent l'impression qu'ils accusent par un mouvement de retrait.

C. *Échinodermes*. Chez les Échinodermes, les expériences physiologiques permettent d'arriver à des résultats assez précis. Citons d'abord les expériences de Baur sur la *Synapta digitata*. Cette Synapte observée à l'état vivant présente une particularité singulière. Si on l'excite ou la touche un peu vivement, on voit aussitôt le corps se briser en plusieurs fragments, sous l'influence d'une violente contraction musculaire. Cette rupture est due à ce que les fibres annulaires, en se contractant, produisent un étranglement qui est aussitôt suivi d'une rupture, par l'effet de la contraction des muscles longitudinaux. Or, lorsqu'une Synapte se brise en deux, le segment postérieur est dans l'impossibilité de se rompre de nouveau, tandis que le segment antérieur continue à jouir de cette faculté: mais on peut la lui faire perdre en incisant l'anneau calcaire qui contient la couronne nerveuse. On peut conclure de là que les contractions qui amènent la rupture du

corps sont subordonnées à l'intégrité de l'anneau nerveux, puisqu'après la lésion de celui-ci un segment céphalique ne se distingne plus d'un segment privé de tête, au point de vue de ses manifestations motrices.

Vulpian et Baudelot ont entrepris, chacun de leur côté, des expériences sur les Astéries, et, quoique quelques-uns de leurs résultats soient contradictoires, on peut néanmoins déduire de l'ensemble de leurs recherches qu'il y a, entre les divers rayons d'une Étoile de mer, une sorte d'entente, un *consensus* qui sert à assurer les mouvements généraux du corps, et que, dans chaque rayon, tous les tentacules agissent également d'un commun accord. Enfin, Frédéricq a fait voir que, si l'on divise, sur les Oursins, les troncs nerveux ambulacraires près de leur origine, les ambulacres ne sont pas paralysés et s'agitent en tous sens, mais sans que l'animal parvienne à exécuter des mouvements d'ensemble. L'anneau nerveux et les cordons ambulacraires ont, dans toute leur étendue, la valeur de centres nerveux; mais la continuité, l'intégrité de ces différentes parties est indispensable à la locomotion de l'animal.

D. *Mollusques*. Les expériences faites sur l'innervation des Mollusques sont en très-petit nombre; la physiologie du système nerveux se réduit, chez eux, à des inductions basées sur l'anatomie. C'est surtout aux recherches de Vulpian qu'on doit les résultats que nous allons maintenant faire connaître. En opérant sur un Colimaçon, ce physiologiste a trouvé une différence considérable entre les ganglions cérébroïdes et les ganglions sous-œsophagiens, au point de vue de leur action sur la vie. L'ablation des premiers laisse vivre l'animal pendant quatre ou cinq semaines, au lieu que l'extirpation des seconds ne lui permet pas de vivre pendant plus de vingt-quatre heures. Cela tient à ce que les nerfs qui partent des ganglions cérébroïdes n'ont pas des fonctions liées nécessairement à l'entretien de la vie, tandis que les nerfs qui partent des ganglions sous-œsophagiens se rendent à des organes essentiels à son maintien.

L'excitation galvanique des ganglions cérébroïdes ne produit que de faibles effets, pendant que celle des ganglions sous-œsophagiens amène une agitation musculaire considérable. En général, la galvanisation des ganglions cérébroïdes produit l'accélération, et celle des ganglions sous-œsophagiens le ralentissement des mouvements du cœur. Le curare, la strychnine et l'upas antiar ne paraissent pas avoir d'action sur ces animaux. Il est aussi à noter que les excitants chimiques n'agissent pas sur les nerfs des Mollusques comme sur ceux des Vertébrés. Ainsi, la glycérine et l'acide lactique, mis en contact avec les nerfs d'un Colimaçon, ne déterminent pas de contraction musculaire, tandis que, si on les applique sur les muscles, ils provoquent des contractions plus ou moins vives.

E. *Arthropodes*. Une hypothèse, assez généralement admise, considère les ganglions céphaliques comme représentant l'encéphale des Vertébrés. Dans cette hypothèse le ganglion cérébroïde correspondrait au cerveau; le ganglion sous-œsophagien, avec les connectifs circumœsophagiens, représenterait le cervelet et la moelle allongée.

Tréviranus, Yersin, Faivre, Vulpian, en lésant ou en enlevant l'un des lobes cérébroïdes sur divers Arthropodes, ont observé une rotation de l'animal, du côté opéré vers le côté intact, avec paralysie de l'antenne du côté lésé. Vulpian a pu, par des lésions du ganglion cérébroïde, déterminer, chez l'Écrevisse, un mouvement de rotation autour de l'axe du corps. En enlevant la masse œsophagienne chez les Insectes, on voit l'animal continuer à accomplir des mouvements de locomotion, mais sans se diriger à volonté.

D'après Faivre, chez les Insectes, la destruction d'une moitié du ganglion sous-œsophagien paralyse les pièces buccales du côté correspondant. Si l'on enlève complétement ce ganglion, il y a paralysie de toute l'armature buccale et, en même temps, abolition des mouvements de locomotion, bien que l'Insecte puisse encore remuer ses pattes sur place. Enfin, l'ablation du ganglion frontal fait cesser les mouvements du pharynx, que la lésion des ganglions céphaliques laisse intacts.

Les ganglions cérébroïdes sont donc le siége de la volonté et président aux sensations spéciales ; les ganglions sous-œsophagiens sont le siége de la coordination des mouvements et président tant à la préhension qu'à la mastication des aliments, tandis que la déglutition est sous la dépendance du ganglion frontal.

Quant aux ganglions thoraciques, les expériences de Fabre montrent qu'ils jouissent, au plus haut degré, de la faculté de percevoir des impressions. En piquant sur la ligne médiane la partie extérieure et inférieure du thorax d'un grand nombre d'Insectes avec une aiguille chargée ou non d'un liquide irritant, tel que l'ammoniaque, Fabre a montré qu'on peut produire une paralysie générale de l'Insecte et le mettre dans un état de mort apparente, qui se prolonge quelquefois pendant plusieurs semaines. Il a été conduit à ce résultat curieux par l'étude des mœurs des Hyménoptères du genre *Cerceris*. Ceux-ci approvisionnent leur nid avec des Charençons, afin de pourvoir à l'alimentation des larves. En perçant ces Coléoptères de leur aiguillon, dans la région du foyer nerveux thoracique, ils les plongent dans une anesthésie complète et ménagent ainsi une proie vivante à leur progéniture.

Le rôle des ganglions abdominaux est encore très-obscur et appelle de nouvelles recherches.

G. Newport a constaté, chez les Insectes, quelque chose d'analogue à la loi de Bell et Magendie, au sujet des fonctions des racines spinales chez les Vertébrés. D'après lui, la chaîne ganglionnaire des Arthropodes consisterait en deux cordons superposés, dont l'inférieur présenterait des ganglions, tandis que le supérieur en serait dépourvu. Des racines nerveuses partiraient de chacun de ces cordons et ne tarderaient pas à se réunir en un seul nerf. Celui-ci serait mixte, tandis que les racines émanées du cordon supérieur seraient motrices et celles nées du cordon inférieur sensitives. Ce serait donc la disposition inverse de ce qui existe chez les Vertébrés, où les racines supérieures ou postérieures sont sensitives et les inférieures ou antérieures motrices (*voy.* RACINES RACHIDIENNES).

Les recherches de Valentin sur l'Écrevisse et celles de Longet sur la Langouste ont confirmé les résultats de Newport. Faivre a observé aussi, sur le Dytique, qu'aucun signe de douleur ne se manifeste lorsqu'on pique la surface dorsale des ganglions thoraciques, tandis que les excitations portées à la face inférieure de ces ganglions donnent lieu à des phénomènes de sensibilité.

D'après Audouin et Milne-Edwards, il n'y a pas d'entre-croisement entre les deux moitiés latérales du système nerveux des Articulés.

Enfin, il faut remarquer que la chaîne ganglionnaire des Annelés est une série de centres à la fois indépendants et gouvernés absolument comme la moelle épinière des Vertébrés. Les recherches de Dugès, Moquin-Tandon et Baudelot, ne laissent aucun doute à cet égard. Les expériences de ce dernier sur le Pentatome gris montrent même que l'Insecte décapité peut encore accomplir des actes qui paraissent volontaires, les ganglions de la chaîne ventrale remplaçant alors, jusqu'à un certain point, les ganglions cérébroïdes enlevés. G. CARLET.

§ III. **Physiologie. — Chimie et Physiologie générales.** Le système nerveux n'est qu'un appareil de perfectionnement, d'harmonisation, qui met les organismes supérieurs en rapport avec le monde extérieur, reçoit, transmet, réfléchit, perçoit les impressions et règle les réactions en les adaptant à certaines fins.

De ces attributions multiples, la plus importante au point de vue hiérarchique est la propriété d'être impressionné et de réagir, propriété complexe qu'on représente ordinairement par le terme d'*excitabilité*.

L'organe essentiel du système nerveux, la cellule nerveuse, ne manifeste son activité que sous l'influence d'excitations extérieures actuelles ou antérieures; la spontanéité n'a été admise que parce que les rapports entre l'activité cellulaire et ses agents d'irritation n'ont pu, dans tous les cas, être mis en évidence. Nous savons cependant d'une façon positive que dans un grand nombre de conditions aujourd'hui bien analysées un centre nerveux, c'est-à-dire une agglomération de cellules nerveuses, n'entre en jeu que sous l'action d'irritations extérieures : on pince la peau de la patte d'une grenouille décapitée ou bien on chatouille la plante du pied d'un homme endormi : un mouvement de retrait du membre excité se produit. Nous sommes fixés sur le mode de production du phénomène : nous savons que les cellules nerveuses de la moelle ont été tirées de leur repos, excitées par l'impression cutanée, et ont réagi en produisant la contraction des muscles fléchisseurs du membre. C'est là un exemple de *mouvement réflexe* dans lequel l'intervention d'une influence excitante extérieure ne laisse aucun doute dans notre esprit.

Les centres médullaires qui président aux mouvements des membres inférieurs sont susceptibles d'une véritable éducation résultant de la fréquente répétition de l'action de progresser : les mouvements coordonnés de la marche, du saut, de la natation, résultent d'une association centrale acquise par l'exercice antérieur, de telle façon qu'à une certaine période de la vie de l'homme ou de l'animal ces mouvements s'exécutent automatiquement en apparence, comme si les groupes cellulaires qui les commandent n'avaient plus besoin d'excitations extérieures pour entrer en fonction. Si nous envisageons le mécanisme des mouvements qui s'exécutent ainsi, nous constatons cependant que le premier terme de l'acte réflexe n'a pas cessé d'exister, que la cellule nerveuse n'a point acquis de spontanéité complète, mais que l'habitude de la marche, du saut, etc., etc., a créé dans les centres nerveux qui président à ces actes une excitabilité plus facile à mettre en jeu; et pas plus dans ce cas que dans celui du réflexe type nous n'admettons la spontanéité d'action des centres cellulaires.

Dans des actes d'un autre ordre, dans ceux qui sont commandés par les centres nerveux supérieurs, la cause première de la mise en action des cellules nerveuses est moins facile à saisir; quelquefois cette cause nous échappe absolument. Il est alors évidemment plus simple de nier l'intervention nécessaire d'une excitation extérieure et d'admettre la spontanéité fonctionnelle de ces organes nerveux supérieurs.

Cependant il en est de l'éducation de nos cellules cérébrales comme de l'éducation de nos cellules médullaires. Nous avons acquis par l'habitude d'excitations extérieures répétées la faculté de produire les réactions spéciales qui s'appellent des idées; cette expression de l'activité cellulaire cérébrale résulte, elle aussi, de l'intervention première d'irritations variées, fournies par le monde extérieur; elles ont été conduites au cerveau par les nerfs des sens, comme les

excitations périphériques ont été conduites aux centres médullaires par les nerfs sensibles généraux. La spontanéité d'action devient apparente dans l'un et l'autre cas, si nous oublions de nous reporter aux périodes initiales de ces éducations centrales.

Pour être dissimulées à partir d'une certaine époque de la vie, les excitations extérieures n'en sont donc pas moins le point de départ des manifestations de l'activité cérébrale, et, quoique cette activité se traduise par des actes différents des actes de mouvement, nous sommes amenés à la considérer, elle aussi, comme d'origine réflexe. Le mécanisme commun à toutes les manifestations nerveuses se ramène ainsi à l'unité réflexe, comme point de départ général.

C'est ce point de vue qui doit nous guider dans l'exposé général que nous avons à faire ici des propriétés et des fonctions du système nerveux.

Après une étude préalable des propriétés chimiques (I) et physiques (II) de la substance nerveuse, nous présenterons une revue d'ensemble des fonctions des appareils nerveux sensibles périphériques (III), organes de sensibilité générale et spéciale, reliant l'organisme au monde extérieur, lui permettant d'en ressentir les influences et d'y répondre par des réactions appropriées; nous nous attacherons surtout, dans cette étude, à faire ressortir les conditions appréciables des rapports qui existent entre les influences du milieu extérieur et l'excitabilité des organes nerveux récepteurs de ces influences.

La physiologie des organes de transmission centripète (IV), des cordons nerveux sensibles, fera suite à celle de leurs appareils périphériques. Dans ce chapitre trouvera place l'examen de la sensibilité récurrente de nerfs sensibles à nerfs moteurs, de nerfs sensibles à nerfs sensibles, de nerfs sensibles rachidiens à nerfs sympathiques.

Nous aurons ensuite à exposer ce que nous connaissons du fonctionnement des centres nerveux, c'est-à-dire à étudier la physiologie générale de l'élément essentiel du tissu nerveux, la cellule nerveuse (V), dans quelque organe que nous la trouvions : dans l'axe cérébro-spinal, dans les ganglions rachidiens, dans ceux de la chaîne sympathique, dans les plexus nerveux de différents ordres.

Nous nous arrêterons aux conditions d'activité de ces différents organes nerveux périphériques et centraux, de ces conducteurs centripètes et centrifuges; c'est dire que nous présenterons, dans un chapitre d'ensemble, le résumé des notions acquises sur l'excitabilité du système nerveux.

Les recherches sur la localisation dans l'écorce du cerveau des centres nerveux spéciaux pour les mouvements volontaires devront ensuite être discutées succinctement, ces questions étant traitées avec détail à l'article ENCÉPHALE (*voyez* ce mot).

Après avoir ainsi passé en revue les fonctions des organes récepteurs périphériques, celles des organes de transmission centripète, des organes de réflexion centraux, nous nous trouverons naturellement amenés à envisager les actions centrifuges provenant de ces centres nerveux, et dans cette nouvelle étude (VI) prendront place des considérations générales sur les phénomènes d'innervation vasculaire et cardiaque, sur les rapports du système nerveux avec la production et la répartition de la chaleur animale, avec la nutrition, etc.

Cette étude générale nous amènera à la recherche des lois d'association physiologique et des influences réciproques que les grandes fonctions exercent les unes sur les autres, par l'intermédiaire du système nerveux considéré comme agent d'harmonisation.

I. PROPRIÉTÉS CHIMIQUES DU SYSTÈME NERVEUX. L'étude de la composition chimique du système nerveux dans ses différentes parties a été faite par un grand nombre d'auteurs qui ont donné des analyses fort différentes. Ces divergences dans les résultats tiennent en partie aux différences des méthodes employées, mais surtout, sans doute, au défaut d'accord sur la nature même d'un certain nombre de principes organiques complexes : il en résulte que les analyses quantitatives ont dû nécessairement varier, l'entente préalable n'étant pas faite sur les analyses qualitatives. Il est certain d'autre part que les quantités respectives des substances organiques, inorganiques, et de l'eau, sur le tissu nerveux, sont soumises à une foule de variations qui sont en rapport avec la différence des séries animales étudiées, avec l'âge des sujets de chaque série, etc.

Nous laisserons donc de côté les analyses comparatives faites sur l'homme et les animaux plus ou moins voisins, et nous ne nous occuperons que des résultats obtenus par l'analyse des différentes parties du système nerveux chez l'homme. Nous considérons comme une bonne fortune pour ce travail d'avoir pu profiter des résultats contrôlés et acceptés par le professeur Moleschott, dont la compétence en pareille matière est un gage des plus sérieux. Les leçons recueillies par son assistant, le Dr Pagliani, nous ont été communiquées par ce dernier, et tout le chapitre relatif à la chimie du système nerveux leur est emprunté, sauf quelques légères modifications nécessitées par les travaux publiés depuis 1873 et par l'addition des importantes recherches de Vauquelin, de M. Chevreul et de M. Fremy, peu développées dans le travail de Pagliani.

SUBSTANCES AZOTÉES. La principale substance azotée que renferme le tissu nerveux est l'*albumine*, surtout à l'état d'*albuminate de potasse* (*caséine*, Hoppe-Seyler). L'albumine, qu'on rencontre d'ordinaire à l'état de dissolution dans les autres tissus, se montre coagulée en grande partie dans le cerveau, ce qui peut être attribué à la grande proportion de substances grasses qui existent dans cet organe.

L'ébullition soutenue du tissu nerveux fournit une notable quantité de *gélatine* qui a les mêmes propriétés que celle des os et des tissus connectifs et qui est du reste probablement fournie par la substance connective du système nerveux. Cette gélatine, très-voisine des autres corps albuminoïdes, s'en distingue en ce qu'elle n'est pas précipitée de ses solutions aqueuses par l'addition d'acide acétique et de ferro-cyanure de potassium (Berzelius), et se précipite au contraire par l'addition d'un grand excès d'eau chlorée bien pure. Elle se distingue de la *Chondrine* obtenue par l'ébullition du cartilage en ce que cette dernière est précipitée de sa solution aqueuse par l'addition d'acide acétique et que le précipité se redissout par le ferri ou le ferro-cyanure de potassium (Moleschott).

SUBSTANCES GRASSES. 1. La *Lécithine* ($C_{42}H_{84}AzPhO_9, 3H_2O$), corps complexe, se présente en masses confusément cristallines, de la consistance de la cire, insoluble dans l'eau dans laquelle elle se gonfle comme l'amidon, soluble comme les graisses dans l'alcool et dans l'éther. Chauffée à l'air, la Lécithine fond et abandonne un résidu charbonneux dans lequel on trouve de l'acide phosphorique.

Strecker, dans ses dernières analyses, a trouvé que la lécithine, portée à 100° C dans une solution saturée de Baryte, se décompose et donne pour produits des acides gras divers et une forte base, la *Choline* (*Neurine*)[1]. D'après Strecker, la *Lécithine* ayant pour formule

$$C_{42}H_{84}AzPhO_9,3H_2O$$

[1] Blainville donna le nom de *Neurine* à la substance nerveuse (Blainville. *Cours de phy-*

se décomposerait en

$$\underset{\text{Acide palmitique.}}{C_{16}H_{32}O_2} + \underset{\text{Acide oléique.}}{C_{18}H_{34}O_2} + \underset{\text{Acide phosphoglycérique.}}{C_3H_9PhO_6} + \underset{\text{Choline (Neurine).}}{C_5H_{15}AzO_2},$$

Mais, d'après le même chimiste, au lieu des acides palmitique et oléique, on trouverait dans certains cas d'autres acides gras dont quelques-uns ne sont pas encore bien déterminés.

L'acide phosphoglycérique aurait été découvert par Globey, d'après Pagliani. Mais, dans ses travaux antérieurs à 1812, Vauquelin a signalé et analysé les matières grasses phosphorées du cerveau, et c'est à lui qu'on paraît devoir en rapporter la découverte. C'est de ces matières que M. Fremy a extrait, en 1840, deux acides gras qu'il a nommés acide *cérébrique* et acide *oléophosphorique*. Nous aurons occasion de revenir plus loin sur ces deux derniers corps.

L'acide phosphoglycérique constituerait donc un corps d'une consistance sirupeuse, d'une grande acidité, soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool et qui, à une légère chaleur, se dédoublerait en acide phosphorique libre et en glycérine.

La choline, d'abord trouvée dans la bile, d'où son nom, fut découverte dans le cerveau par Liebreich qui, n'en ayant pas déterminé la formule exacte, la considéra comme un corps nouveau et lui donna le nom de Neurine. Cette base énergique entrerait pour une faible part dans la lécithine, d'après Strecker. Exposée à l'air, elle se combine très-facilement avec l'acide carbonique de l'atmosphère, se dissout dans l'eau en toute proportion et est très-hygroscopique et déliquescente.

2. *Cérébrine* ($C_{17}H_{33}AzO_3$). Considérée comme un acide gras phosphoré (acide cérébrique) par Fremy qui la découvrit en 1840, cette substance fut considérée comme neutre par Globey et enfin comme non phosphorée par Müller. Son principal caractère (qu'Orfila connaissait déjà et qu'il conseillait d'employer comme un moyen de reconnaître la substance cérébrale, dans les expertises de médecine légale), consiste en une réaction toute spéciale en présence de l'acide sulfurique : quand on verse quelques gouttes d'un mélange de 8 à 10 parties d'acide sulfurique pour 1 partie d'eau sur la cérébrine légèrement chauffée dans une capsule de porcelaine, on voit apparaître une brillante couleur pourpre qui tend bientôt au violet. C'est là le procédé de Moleschott ; Orfila employait seulement de l'acide sulfurique concentré. Cette réaction est commune à la cérébrine et à la cholestérine.

D'après les travaux de Liebreich, ces deux corps, la *lécithine* et la *cérébrine*, ne préexisteraient pas dans la substance nerveuse vivante à l'état de principes indépendants, mais proviendraient de la décomposition d'un corps spécial, azoté et phosphoré, que ce chimiste a extrait du cerveau et qu'il nomme *Protagon*. Ce corps convenablement traité donnerait comme produits, d'après Liebreich, de la lécithine et du sucre, tandis que les recherches plus récentes de Diakonow et de Strecker montrent dans le protagon de Liebreich non un corps spécial, mais un mélange de lécithine et de cérébrine, peut-être une combinaison de ces deux corps. Ces différences radicales d'opinion de la part d'hommes également habiles nous montrent, comme le dit Pagliani, combien sont grandes les variétés de com-

*siologie*, 1829, t. I, p. 385). Liebreich a appliqué le nom de *Neurine* à une base extraite du corps complexe qu'il nomma *Protagon*, et qui serait formé de *Lécithine* et de *Cérébrine* (Liebreich. *Ueber die Beschaffenheit der Gehirnsubstanz*. In *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, 1855, t. CXXXIV).



position et les métamorphoses de ces corps gras; mais ces divergences, montrant d'autre part l'instabilité même de ces substances, nous engagent à admettre leurs rapports avec les fonctions si variées des centres nerveux.

Quant à la *Myéline* de Virchow, son existence dans le système nerveux normal est complétement niée, et on la considère comme un produit de décomposition de la substance nerveuse.

3. *Cholestérine* ($C_{26}H_{44}O$). Elle formerait, selon von Bibra, un tiers environ de la masse totale des graisses du système nerveux. D'après Flint, dont on connaît la théorie sur les produits de désassimilation des centres nerveux (Trousseau, *Clin.*, II), la cholestérine serait représentée dans le cerveau par 11,5 à 7,7 p. 1000. Elle est classée parmi les corps gras, et devrait plutôt figurer au nombre des alcools. Elle se dépose d'une solution alcoolique en cristaux rhomboédriques, minces, transparents, et qui se présentent toujours avec le même type. Les réactions spéciales de la cholestérine en présence de l'acide sulfurique (Moleschott), de l'acide sulfurique et de la teinture d'iode (Meckel), avaient induit ce dernier en erreur en lui faisant croire à la réaction de la cellulose. Mais la coloration bleue que présente la cholestérine avec l'acide sulfurique et la teinture d'iode ne se produit pas, comme celle de la cellulose, directement : elle survient par degrés en passant par tous les intermédiaires entre le lilas et le bleu azuré.

SUBSTANCES EXTRACTIVES. L'*Inosite* (0,1 à 0,8 pour 1000) dans le cerveau du bœuf d'après Newkomm ; un acide lactique différent de celui du muscle, mais identique à celui que produit la fermentation du sucre; un corps analogue à la leucine; de la créatine, de la créatinine, de la xanthine, de l'hypoxanthine, de l'acide urique, et, selon Pagliani, de l'urée et de la leucine seulement dans les cas pathologiques, constitueraient les principales substances extractives du tissu nerveux.

Le sucre et la substance glycogène sont rangés par le même auteur à côté des substances de régression précédemment énumérées (?).

Quant aux corpuscules amyloïdes, que Virchow considérait comme formés d'une substance analogue à la cellulose, Carl Schmidt aurait reconnu qu'ils sont constitués par une matière azotée ayant les caractères des albuminoïdes, et Friedreich et Kékulé ont été conduits aux mêmes conclusions.

SUBSTANCES INORGANIQUES. La quantité d'eau est considérable dans le tissu nerveux privé de sang : elle est évaluée en moyenne à 814 pour 1000 dans la substance blanche, et jusqu'à 852 pour 1000 dans la substance grise. Les autres principes minéraux seraient, d'après Breed (cité par Beaunis) :

*Pour 100 parties :*

| | CERVEAU. |
|---|---|
| Potasse | 32,42 |
| Soude | 10,69 |
| Magnésie | 1,23 |
| Chaux | 0,72 |
| Chlorure de sodium | 4,74 |
| Phosphate de fer | 1,23 |
| Acide phosphorique combiné | 39,02 |
| — — libre | 9,15 |
| Acide sulfurique | 0,75 |
| Silice | 0,42 |
| | 100,00 |

Pendant l'incinération, la quantité d'acide phosphorique est telle que l'opération ne peut pas être poussée jusqu'au bout, l'acide phosphorique formant des incrustations autour des fragments de la substance nerveuse.

*Composition chimique du système nerveux dans ses différentes parties.* 1. *Cerveau. Moelle. Nerfs.* On peut dire d'une manière générale que le cerveau est plus riche en albumine, en eau et en sels, que la moelle épinière, mais contient moins de graisse, de cérébrine et de cholestérine ; que d'autre part les nerfs contiennent plus de graisse, mais moins de cérébrine, de cholestérine et d'eau que le cerveau.

*Sur 1000 parties :*

| | CERVEAU. | MOELLE. | NERFS. |
|---|---|---|---|
| Graisse | 81 | 236 | 22 |
| Cérébrine | 29 | 64 | 25 |
| Cholestérine | 45 | 102 | 2 |
| Eau | 814 | 665 | 571 |
| Sels | 7 | 5,66 | 8,52 |

(Moyenne d'auteurs divers. Pagl.)

2. *Substance grise et substance blanche.*

*Sur 1000 parties :*

| | SUBSTANCE BLANCHE. | SUBSTANCE GRISE. |
|---|---|---|
| Corps albuminoïdes | 64 | 65 |
| Corps fournissant de la gélatine à la coction (collagènes) | 19 | 13 |
| Graisses | 55 | 200 |
| Cérébrine | 1,5 | 45 |
| Cholestérine | 19 | 83 |
| Eau | 852 | 711 |
| Sels | 9 | 11 |

(Moyenne d'auteurs divers. Pagl.)

Voici deux analyses faites par D. Petrowsky, qu'il est intéressant de rapprocher des précédentes un peu plus anciennes.

*Pour 100 parties :*

| | CERVEAU. | |
|---|---|---|
| | SUBSTANCE GRISE. | SUBSTANCE BLANCHE. |
| Eau | 80,6042 | 68,3508 |
| Parties solides | 18,3958 | 31,6492 |

Les parties solides (substance cérébrale desséchée) étaient constituées par :

*Pour 100 parties :*

| | CERVEAU. | |
|---|---|---|
| | SUBSTANCE GRISE. | SUBSTANCE BLANCHE. |
| Albuminoïdes et glutine | 55,3733 | 24,7252 |
| Lécithine | 17,2402 | 9,9045 |
| Cholestérine et graisses | 18,6845 | 51,9088 |
| Cérébrine | 0,5331 | 9,5472 |
| Substance insoluble dans l'éther | 6,7135 | 3,3421 |
| Sels | 1,4552 | 0,5719 |

(Analyses données par Beaunis.)

Nous ne pouvons ajouter aucun détail précis sur la nature des produits de l'activité nerveuse ; nous devons supposer sans doute que le fonctionnement des organes nerveux et l'activité nutritive qui l'accompagne entraînent, comme dans les autres organes, la formation de produits d'oxydation, de dédoublement et de réduction. Nous pouvons admettre encore que les produits de désassimilation azotés (lécithine, leucine, choline, xanthine, acide urique, créatine, créatinine, urée) dérivent exclusivement des matières albuminoïdes ; mais les produits non azotés (graisse, cholestérine, acides gras, acide lactique, etc.) peuvent provenir soit des matières azotées, soit des matières non azotées : les premières donnent,

en effet, des acides gras volatils, de l'acide lactique, etc., fait qui complique singulièrement l'étude des phénomènes de désassimilation, aussi bien dans les organes nerveux que dans les autres organes (Beaunis).

D'après Flint (Austin), la cholestérine constituerait l'un des principaux produits de désassimilation de la substance nerveuse. La consommation des matières albuminoïdes par le cerveau, d'après Liebreich et d'après Byasson, expliquerait l'influence de l'activité nerveuse sur les proportions d'urée excrétée par les différentes voies. Il semble enfin résulter des recherches de Mendel que l'activité cérébrale, les excitations artificielles du cerveau, s'accompagnent d'une élimination plus abondante des phosphates.

Ces résultats doivent être rappelés, ne fût-ce que pour montrer que tout reste à déterminer dans cette question complexe des rapports de la nutrition et de l'activité nerveuse avec la consommation des matériaux azotés, des graisses et des matières phosphorées.

II. Propriétés physiques du tissu nerveux. L'étude que nous venons de faire de la constitution chimique des différentes parties du système nerveux nous rend compte de quelques-unes de ses propriétés physiques, de sa densité, par exemple. Nous n'en pouvons dire autant des rapports qui existent entre la composition chimique et les propriétés électriques : ce rapport ne peut qu'être soupçonné. L'étude des autres propriétés physiques, la cohésion, l'élasticité, présente un certain intérêt chirurgical qui nous engage à donner quelques mesures comparatives de l'élasticité des cordons nerveux et des autres tissus. Quant aux propriétés optiques, à la double réfraction des tubes nerveux, etc., leur examen est du domaine de l'histologie.

Nous résumerons donc ici successivement les points relatifs à la densité, à la cohésion, à l'élasticité du tissu nerveux.

1. *Densité*. — La densité des centres nerveux est de beaucoup inférieure à celle des autres tissus, ce qui paraît tenir à la grande quantité d'eau et de matières grasses que renferme la substance nerveuse. D'après Quetelet, le poids spécifique de l'eau étant 1000, la moyenne du poids spécifique des tissus serait de 1058, et celle du tissu nerveux oscillerait, suivant les parties, entre 1038 et 1041.

Si maintenant on compare les densités des différentes parties du tissu nerveux, on voit que les écarts sont en rapport avec des différences de composition chimique : il n'y a qu'une réserve à cette remarque et elle est relative à la densité plus grande en apparence de la substance blanche que de la substance grise. Celle-ci contient cependant plus d'eau et plus de graisses que la première. Cette exception parait devoir être interprétée, comme l'a fait Schenke, par le fait d'une condensation subite de la substance blanche au moment de son immersion dans l'eau, condensation analogue à celle qui s'observe dans d'autres mélanges comme l'eau et l'alcool.

Ces remarques faites, nous donnons ici un tableau comparatif général des densités des différentes parties du système nerveux, rapportées à la densité de l'eau, 1000 :

| | |
|---|---|
| Cerveau entier. . . . . . . | 1034 à 1040 |
| Substance grise. . . . . . . | 1035 |
| — blanche . . . . . | 1041 |
| Cervelet . . . . . . . . . . | 1040 |
| Moelle allongée. . . . . . . | 1039 |
| — épinière. . . . . . . | 1034 |

(Moyenne de divers auteurs. Pagl.)

2. *Cohésion*. Des différentes parties du système nerveux, le cerveau a la plus faible cohésion, ce qui tient à sa plus grande richesse en eau et à la moindre quantité de tissu élastique qu'il renferme. La cohésion dans les nerfs périphériques, plus grande que dans les centres, augmente à mesure qu'on se rapproche des branches plus déliées, ce qui tient à l'augmentation d'épaisseur de l'enveloppe connective et élastique proportionnellement au volume de la substance nerveuse.

Dans les recherches précises faites sur ce point, on a pu classer les tissus d'après leur résistance aux poids appliqués à produire leur rupture, et ces recherches, dues surtout à Wertheim, présentent un véritable intérêt clinique. Ainsi, dans une pression ou dans une traction exercée sur les tissus, les muscles se rompent les premiers, puis les veines, un peu plus tard les artères; viennent ensuite les nerfs, et beaucoup plus tard les tendons et les os.

En exprimant par des chiffres les différences que nous venons d'indiquer, on arrive aux rapports suivants.

La *limite de cohésion* étant la quantité de force nécessaire pour rompre un corps, et, d'une manière plus précise la force nécessaire pour rompre un corps d'un millimètre carré de section et d'un mètre de longueur, on a :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Muscles. . . . . . . . . | Cèdent à | 1/17 | Kg. |
| Artères. . . . . . . . . | — | 1/7 | — |
| Veines . . . . . . . . . | — | 1 1/4 | — |
| Nerfs. . . . . . . . . . | — | 1 | — |
| Tendons . . . . . . . . | — | 5 | — |
| Peau. . . . . . . . . . | — | 10 | — |
| Os. . . . . . . . . . . | — | 18 à 38 | — |

(Moyenne de divers auteurs. Pagl.)

Il ne serait pas moins important d'avoir une mesure de la cohésion comparée des différentes parties du système nerveux central. Combien de fois, en effet, dans les autopsies, n'entend-on pas émettre les opinions les plus différentes sur le degré de cohésion du cerveau, de la substance blanche, de la substance grise, etc.? Cette notion précise nous fait complétement défaut; nous ne sommes pas même en état d'indiquer dans une observation d'autopsie si telle partie des centres nerveux est moins résistante que telle autre, à moins qu'il ne s'agisse, bien entendu, des différences très-considérables comme celle du bulbe rachidien et de la pulpe cérébrale.

Nous ferions volontiers la même remarque pour les expériences de compression du cerveau; jusqu'où pourrons-nous aller sans produire de lésions? Toutes ces questions sont à étudier, et à notre connaissance elle ne l'ont été nulle part (1).

3. *Élasticité*. On confond trop souvent, même dans le langage scientifique médical, l'*élasticité* d'un tissu avec son *extensibilité*. Un corps est d'autant plus élastique qu'il oppose une plus grande résistance aux causes de déformations. L'os, par exemple, possède une grande élasticité : il reprend complétement sa forme quand il a été soumis à une pression ou à une traction, à moins que la

(1) Au moment du tirage de cette feuille, nous recevons un travail du docteur Bitot (de Bordeaux), dans lequel est décrit un appareil destiné à fournir la mesure de la consistance des organes mous (*stasimètre*). Nous ne pouvons que signaler ici le but que s'est proposé l'auteur, n'ayant pas été à même d'apprécier la valeur pratique du procédé (*V. Arch. de Physiol.*, 1878).



limite de son élasticité n'ait été dépassée. Les nerfs sont extensibles, et en même temps assez élastiques pour reprendre leurs dimensions transversales ou longitudinales à la suite d'une pression ou d'une traction. Il importe de donner ici quelques détails sur les degrés d'élasticité du tissu nerveux, car ces données peuvent être utiles dans les études chirurgicales et expérimentales.

Wertheim et plus tard Volkmann étudièrent les premiers l'élasticité comparée des tissus; Wundt reprit ces recherches, et rectifia quelques points des opinions de ses prédécesseurs qui considéraient, par exemple, l'élasticité des corps inorganiques comme pouvant être représentée par une ligne droite, celle de tous les corps organiques par une courbe hyperbolique. Wundt, insistant sur la différence dont nous parlions tout à l'heure entre l'élasticité et l'extensibilité, montre, particulièrement pour les nerfs et les muscles, que l'élasticité, c'est-à-dire la force de résistance du tissu, n'entre en jeu qu'à partir d'un certain degré d'élongation subie par le tissu extensible.

On voit dans la courbe schématique suivante empruntée à Wundt que les allongements successifs du tissu (de *A* en *a*) sont représentés par une ligne à peu près droite, et sont par conséquent proportionnels aux poids régulièrement croissants indiqués sur l'abscisse de *A'* en *a'*.

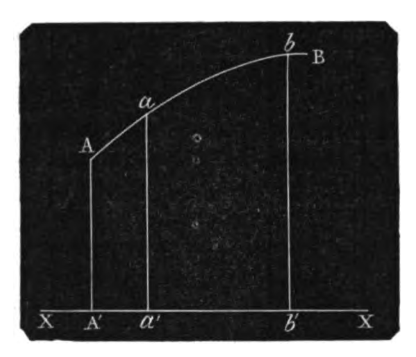


Fig. 1. — Phases de l'élasticité du nerf.

Cette phase correspond à l'extensibilité du nerf dont la force élastique n'est pas encore sollicitée.

La force élastique commence à se manifester à partir du point *a*, et les allongements successifs du nerf cessent d'être directement proportionnels aux poids régulièrement croissants : à mesure qu'augmente la force de traction de *a'* en *b'*, le nerf oppose une résistance élastique plus grande, s'accusant par une courbe qui devient hyperbolique, de *a* en *b*.

Tant que la limite d'élasticité du nerf n'est point dépassée, l'organe peut revenir à sa longueur, et, ce qui est fort remarquable, c'est que ses propriétés sont conservées. Au delà de la limite de résistance élastique, la rupture successive des différentes parties du nerf se produit.

D'après le calcul, Wertheim disait que le coefficient d'élasticité des nerfs, c'est-à-dire le poids capable de produire un allongement de 1 mètre dans un nerf de 1 mètre de longueur sur 1 millimètre carré de section, était de 1090 grammes. Or, le calcul théorique, peu applicable en général aux mesures organiques, se montre ici particulièrement en défaut, car nous savons (*voy.* le tableau précédent des limites de cohésion) que le filament nerveux de 1 mètre de long sur 1 millimètre carré de section s'est rompu par une traction de 1 kilogramme : il ne peut donc être question de lui appliquer une traction de 1090 pour l'allonger de 1 mètre.

Du reste, toutes les recherches antérieures à celles de Wundt (1853) sont entachées de cette erreur qui consiste à confondre l'extensibilité et l'élasticité, ou du moins à ne pas faire la part de l'une et de l'autre. Voici donc, d'après Wundt, les coefficients d'élasticité des principaux tissus, le point de départ étant

un poids de 0 (nous en retranchons les chiffres relatifs au tissu osseux, ayant quelque raison de croire à une erreur) :

| | |
|---|---|
| Tendons. . . . . . . . . . . . . . . . . | 1,6693 |
| Nerfs . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 1,0905 |
| Muscles . . . . . . . . . . . . . . . . . | 0,2734 |
| Artères . . . . . . . . . . . . . . . . . | 0,0726 |

Toutes ces mesures sont relatives à la résistance élastique du tissu soumis à la traction. Un point non moins intéressant pour l'expérimentation et pour les applications à la chirurgie serait de savoir à quel degré de pression un nerf peut être soumis en conservant ses propriétés physiques et physiologiques. Nous savons que des recherches dans ce sens ont été reprises par MM. Arloing et Tripier (*voy.* Vulpian et Bastien, Tillaux, Weir-Mitchell, Marchand et Terrillon, etc.).

4. *Propriétés électriques.* La question des propriétés électriques des nerfs a été étudiée avec détails à l'article NERFS (physiologie). Nous y renvoyons le lecteur, ainsi qu'à l'article ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE, où l'on trouvera exposées les modifications subies par ces propriétés électriques sous l'influence de l'activité fonctionnelle ou des excitations expérimentales.

III. SENSIBILITÉS SPÉCIALES. SENSIBILITÉ GÉNÉRALE. EXCITABILITÉ DES ORGANES NERVEUX PÉRIPHÉRIQUES. Grâce aux notions acquises sur l'excitabilité des appareils nerveux placés à la périphérie des nerfs sensibles, nous sommes en mesure de nous faire une idée assez précise des relations physiques qui existent entre l'exercice de plusieurs sens et le monde extérieur. Une revue d'ensemble sur ce sujet rentre tout à fait dans notre plan, et, si nous faisons de temps en temps une excursion dans le domaine de l'anatomie ou de la physiologie comparée, c'est que ces emprunts, fort discrets du reste, sont de nature à éclairer les développements dans lesquels nous devons entrer.

La plus frappante de ces dispositions au point de vue de l'adaptation fonctionnelle est sans contredit celle que présente l'appareil auditif. Il est organisé de façon à établir entre les vibrations de l'air et les expansions du nerf auditif des intermédiaires susceptibles de vibrer à l'unisson, de transmettre ces vibrations au liquide labyrinthique, qui baigne directement l'organe de Corti. Cet organe placé aux extrémités mêmes du nerf du limaçon est formé d'environ trois mille petits arcs élastiques, dont chacun serait accordé pour un son déterminé, et qui tous ensemble formeraient une série correspondante à l'échelle de la gamme. On sait que les corps élastiques ont un son propre correspondant à un nombre déterminé de vibrations, et vibrent par influence avec une force d'autant plus grande que le nombre de leurs vibrations propres et celui des vibrations du corps voisin qui résonne sont plus rapprochés. Lorsqu'une membrane élastique entre en vibration sous l'influence d'un son extérieur, elle prend le nombre de vibrations de celui-ci, mais, dès que le son extérieur cesse, elle prend le nombre de vibrations qui lui est propre. Par conséquent, si les deux sons concordent, l'effet de chaque vibration nouvelle s'ajoute aux effets consécutifs de vibrations précédentes et en augmente la puissance (Milne-Edwards, XII, 65). C'est sur ces considérations que Helmholtz a fondé l'hypothèse du mode de production des sensations de hauteur et de timbre, développée dans son récent ouvrage de la théorie physiologique de la musique. L'observation des vibrations des crins auditifs du *mysis*, faite par Hensen, confirme du reste cette opinion de Helmholtz. Cet auteur a vu que, quand on faisait arriver dans l'eau qui conte-

nait le *mysis* les sons d'un cor, certains crins vibraient pour certaines notes du cor, d'autres pour des notes différentes (Beaunis). Mais, comme le dit Milne-Edwards, il est très-probable que la division du travail acoustique, réalisée probablement par le clavier cochléen, peut s'effectuer d'une manière analogue dans le vestibule ou dans les ampoules des canaux demi-circulaires : chez les oiseaux qui manquent d'organe de Corti, le timbre des sons est cependant très-nettement apprécié.

Toujours est-il que, grâce à l'intermédiaire de pièces solides mobiles et élastiques, de couches liquides susceptibles d'être mises en vibration, d'organes nerveux en rapport direct avec le liquide de l'oreille interne, le nerf auditif subit dans des conditions physiques appréciables l'influence des vibrations sonores.

A côté de ce premier exemple du mode d'action des influences extérieures sur l'organe auditif, rappelons-en un autre tiré de l'examen des changements de couleur de la rétine sous l'influence de la lumière. Ce point offre du reste un intérêt d'actualité qui nous engage à lui consacrer quelques détails.

La coloration rouge de la rétine (le rouge visuel, *Sehroth*, F. Boll) est due non aux vaisseaux sanguins du fond de l'œil, mais à la présence d'une substance rouge intense dans la couche des cônes et des bâtonnets. Cette substance est sensible à l'action de la lumière et se décolore, devient d'abord transparente, puis s'obscurcit, et finit par devenir opaque dans tous les points qui ont été exposés à l'action des rayons lumineux. La rétine se montre ainsi comparable au papier photographique : les images des objets éclairés s'y forment comme dans la chambre noire, et, de plus, s'y dessinent en vertu d'une action chimique de la lumière sur la substance sensible des cônes et des bâtonnets. Cette découverte, due à F. Boll, a justement attiré l'attention du monde savant ; elle a une portée scientifique générale sur laquelle il est inutile d'insister. Grâce aux travaux de Boll et aux expériences répétées et variées de Kühne sur le même sujet, nous avons fait un grand pas dans la connaissance des conditions matérielles de la vision, et cette notion de l'action chimique de la lumière sur la rétine apporte quelque précision dans la question des rapports de l'un de nos sens les plus élevés avec le monde extérieur. L'action inégale des divers rayons du spectre sur la rétine ne se manifeste plus seulement par des différences dans le caractère de l'intensité des sensations déterminées par cette action, mais aussi par les changements physiques dont celle-ci peut être la cause dans l'état moléculaire et les propriétés optiques de la matière sensible découverte par F. Boll. C'est ainsi que le rouge visuel, rapidement décoloré par la lumière blanche, résiste pendant longtemps à l'action de la lumière rouge et de la lumière jaune (Milne-Edwards, XII). Il semble donc que les changements de couleur de la rétine peuvent être la principale cause des sensations déterminées par l'action de la lumière, et cela aussi bien pour la lumière rouge et jaune que pour la lumière blanche. Cette conception nouvelle des conditions d'impressionnabilité de la rétine par la lumière blanche et par les différents rayons du spectre semble devoir modifier profondément la théorie, ordinairement admise depuis Thomas Young, sur l'excitabilité rétinienne. On sait que ce savant supposait que chaque élément récepteur rétinien pouvait contenir plusieurs filaments nerveux dont chacun vibrerait à l'unisson avec un rayon déterminé du spectre solaire apte à fournir la notion d'une couleur fondamentale. Si donc la rétine possédait des récepteurs spéciaux pour le rouge, le vert et le violet, l'excitation de ces trois organes nerveux s'effectuant soit isolément, soit simultanément deux à deux et à des degrés divers

d'intensité, serait susceptible de produire toutes les sensations de couleur. Cette théorie des vibrations à l'unisson a été reprise et modifiée par Helmholtz; elle semble aujourd'hui difficile à concilier avec la théorie de l'impressionnabilité rétinienne telle que nous l'avons indiquée plus haut d'après le recherches de F. Boll et les expériences que la découverte du professeur de Rome a inspirées à Kühne.

Poursuivant l'examen des conditions matérielles qui président aux rapports des organes nerveux sensibles périphériques avec le milieu extérieur, nous devons indiquer certaines particularités relatives à l'exercice du sens du tact en général et du toucher en particulier.

Les impressions tactiles paraissent résulter surtout de l'inégalité de pression subie par les organes du tact, et les crêtes papillaires de la pulpe des doigts réalisent une disposition favorable à ce mode d'impressionnabilité. Nous entrevoyons bien comment l'ébranlement mécanique transmis aux corpuscules tactiles par l'épiderme qui les protége peut impressionner ces terminaisons nerveuses. Mais rien ne démontre mieux la réalité de cet ébranlement que les observations poursuivies avec une si grande sagacité par M. Jobert sur les poils tactiles dans la série animale. Dans son dernier travail (1875), M. Jobert assimile les poils tactiles de l'homme aux poils tactiles étudiés par lui chez la chauve-souris, le porc, le chat, etc.; ces poils reçoivent à la base de leur follicule des filets nerveux qui forment une sorte de collier sensitif; on les rencontre chez l'homme sur les ailes du nez, aux lèvres, et surtout sur le bord libre des paupières, où ils forment les cils. L'ébranlement de ces leviers, si léger qu'il soit, agissant sur l'élément nerveux qui en entoure la base, se trouve ainsi directement porté sur l'organe récepteur. Cette notion nous permet de considérer les impressions du tact en général comme bien plutôt subordonnées aux pressions subies par les corpuscules tactiles (Krause) qu'à des oscillations analogues à celles qui agissent sur les nerfs auditifs (Meissner). Il résulte de là qu'au point de vue du mécanisme il n'y aurait pas lieu de distinguer les sensations de *contact* des sensations de *pression*, et que, dans l'échelle des impressions cutanées produites par le contact des corps résistants, nous ne devrions admettre que des degrés dans l'intensité d'action d'une cause commune, la pression exercée sur la peau : c'est ainsi que se trouveraient reliées les impressions tactiles et les pressions assez intenses pour produire de la douleur. Il n'en reste pas moins évident que, si la condition commune de toutes les impressions tactiles réside dans la pression subie par la peau, ce sont des appareils nerveux différents qui reçoivent chaque variété d'impression. Les corpuscules de Krause constitueraient les organes du toucher actif; ceux de Paccini situés dans le tissu cellulaire sous-cutané correspondraient aux sensations d'une pression plus énergique; les pressions produites par le pincement d'un pli fait à la peau agiraient sur les filets de sensibilité générale que celle-ci contient. Enfin les pressions énergiques, exercées perpendiculairement par rapport à la surface cutanée, impressionneraient à la fois les filets sensibles cutanés, sous-cutanés et musculaires, et provoqueraient la douleur par l'excès de pression.

C'est à des pressions exagérées produites de dedans en dehors que nous pouvons rattacher les douleurs des inflammations cutanées, sous-cutanées et profondes. Dans le panaris, par exemple, nous éprouvons une douleur continue qui résulte de la distension produite dans le tissu; à cette douleur continue viennent s'ajouter des exacerbations rhythmées avec le pouls, qui sont dues aux augmen-



tations brusques de volume de la région sous l'influence des ondées sanguines pénétrant dans la pulpe du doigt à chaque poussée cardiaque; si nous diminuons la tension du tissu enflammé par l'élévation du membre, nous atténuons du même coup la douleur continue et les exacerbations périodiques de cette douleur.

De tout ce qui précède nous pouvons tirer cette conclusion que l'exercice normal du tact en général et du toucher en particulier est intimement lié à une condition mécanique saisissable, la pression subie par les éléments nerveux. Nous retrouvons par conséquent dans le fonctionnement des organes périphériques de la sensibilité tactile des conditions matérielles comparables à celles qui président, ainsi que nous l'avons vu, au fonctionnement des appareils nerveux situés à la périphérie des nerfs de l'audition et de la vision.

Laissant de côté les variétés des sensations tactiles, telles que la sensation de traction, les sensations tactiles spéciales de certaines muqueuses, comme celles de la conjonctive du gland, etc., toutes choses qui sont étudiées à l'article Tact, Toucher, nous n'insisterons que sur les sensations de température qui correspondent à des modifications physiques appréciables des téguments sans nécessiter de filets nerveux spéciaux pour leur transmission, ni d'appareils périphériques particuliers pour la réception des impressions.

Si nous percevons des différences de température, c'est que la peau perd plus ou moins de calorique dans un temps donné ou bien qu'elle en reçoit plus ou moins. En supposant constant l'apport du liquide sanguin dans la main, nous perdons une moindre quantité de calorique dans l'air à 15° que dans le mercure à 25°, parce que l'air est moins bon conducteur que le mercure: aussi, en faisant passer la main de l'air à 15° dans un bain de mercure à 25°, percevons-nous une sensation de froid qui n'est que relative à la quantité de calorique cédée par notre main au métal bon conducteur dans lequel nous la plongeons. C'est ainsi qu'en appliquant successivement les doigts sur une table en bois et sur une table en marbre, nous trouvons la dernière plus *froide* que la première, quoique en réalité les deux objets soient équilibrés à la même température.

En outre de ces conditions qui sont celles de nos rapports avec le milieu extérieur, certains rapports de nos tissus avec notre milieu intérieur, le sang, nous sont révélés aussi par des sensations de température différente. L'afflux plus considérable du sang artériel dans une région s'accompagnant d'un apport de calorique plus grand et d'une combustion locale plus active nous fournit une sensation très-nette de température locale; nous apprécions la différence par comparaison avec d'autres parties du corps dont la température est moins élevée. Dans ces conditions variées, ce sont des changements physiques qui impressionnent nos organes: quel que soit l'ordre de sensations étudié, c'est toujours à des modifications matérielles périphériques que nous nous trouvons ramenés.

Pour certains sens cependant, comme l'olfaction et la gustation, nous ne pouvons saisir encore la nature des modifications subies par les organes spéciaux affectés à ces fonctions. Nous ne connaissons que les conditions qui accompagnent les impressions, soit olfactives, soit gustatives; l'intermédiaire physique ou chimique entre l'application de l'excitant spécial et l'excitation de l'appareil nerveux récepteur nous est encore caché. Mais il n'est pas douteux que cet intermédiaire existe, et c'est sans doute de l'étude des propriétés chimiques des principes odorants et sapides que nous devons attendre ce complément de nos connaissances sur la physiologie des organes olfactifs et gustatifs.

Sans insister ici sur l'excitabilité spéciale des organes nerveux de la gustation

et de l'olfaction (*voy.* ces mots), nous rappellerons les conditions principales nécessaires à leur fonctionnement. L'intégrité de la circulation et de la sécrétion des muqueuses qui contiennent ces appareils est tout d'abord essentielle. La langue, enduite d'un mucus épais, cesse d'être apte à la gustation ; les mêmes altérations de la muqueuse nasale entraînent la suppression de l'olfaction, ou du moins son atténuation marquée. Dans ces cas, on peut considérer les altérations du goût ou de l'olfaction comme subordonnées au défaut de contact des substances sapides ou odorantes. La sécheresse des muqueuses constitue une autre cause de trouble dans l'exercice de ces deux fonctions, et cette remarque prend surtout de l'intérêt à propos de la gustation. Il semble en effet nécessaire que les substances sapides soient dissoutes pour impressionner les papilles gustatives et qu'elles puissent arriver par imbibition jusqu'aux organes nerveux des papilles : c'est sans doute à la variabilité de la durée de cet acte préalable d'imbibition qu'est due la différence observée dans le retard des sensations gustatives. Certaines observations chimiques et expérimentales plaident du reste fortement en faveur de la nécessité d'une pénétration jusqu'aux nerfs gustatifs. Les animaux dans les veines desquels on injecte de la coloquinte font bientôt des mouvements de mâchonnement et de dégoût identiques à ceux qu'on observe quand on a déposé de la coloquinte sur la langue (Beaunis) ; les malades atteints d'ictère ont la sensation d'une saveur amère due sans doute au contact des substances sapides de la bile.

Nous comprenons moins bien l'influence nuisible de la sécheresse de la muqueuse olfactive sur l'exercice de l'olfaction, ou du moins nous ne pouvons plus expliquer cette influence par le défaut de solution des substances actives et d'imbibition de l'épithélium comme nous le faisons pour les substances sapides. Il semble que dans l'appareil de l'olfaction l'exercice régulier des organes nerveux terminaux nécessite une humidité suffisante des couches épithéliales, que ce soit sur l'excitabilité même de ces appareils, et non sur le mode de contact des particules odorantes avec eux, que s'exerce l'influence de la sécheresse de la muqueuse.

Dans une foule de conditions, les deux sens de l'olfaction et de la gustation se montrent associés chez l'homme, plus souvent encore chez les animaux. Cette association est telle qu'un certain nombre de substances cessent d'être *goûtées*, si elles ne sont pas en même temps *senties*. M. Chevreul, dans ses belles recherches qui datent de 1824, a montré que beaucoup de substances appartenant au groupe des huiles essentielles agissent à la fois sur le goût et sur l'odorat ; d'autres substances perdent certaines qualités gustatives, le vin, par exemple, si on intercepte la communication entre les fosses nasales et la cavité buccale.

L'association de la sensibilité gustative et de la sensibilité *tactile* de la langue ne se montre pas moins nécessaire pour que les saveurs sucrées et salées (sucre candi et chlorure de sodium, Chevreul) soient perçues ; d'après les expériences de Vernière, qui sont à peu près contemporaines de celles de M. Chevreul (1827), certaines sensations considérées comme sapides seraient seulement tactiles, par exemple, les sensations d'âcreté et d'astringence.

Enfin l'association des trois sensations tactile, olfactive, gustative, est indispensable pour que les propriétés de certaines huiles essentielles soient complétement perçues (Chevreul).

Ces notions, ici à peine indiquées, sur l'association fonctionnelle des organes nerveux périphériques de l'olfaction, de la gustation et du tact, ont une grande

importance à un double point de vue. D'abord elles sont indispensables au point de vue de la répartition logique des substances odorantes et sapides dans leurs classes respectives ; mais c'est là une question de classification à laquelle nous ne nous arrêterons pas. C'est surtout dans les recherches physiologiques sur l'olfaction et la gustation qu'il importe de distinguer nettement les organes nerveux impressionnés par les substances employées. On a vivement reproché à Magendie d'avoir recherché avec de l'ammoniaque la persistance de la sensibilité olfactive chez les chiens auxquels il avait détruit les nerfs olfactifs, et assurément, si Magendie s'était contenté d'employer l'ammoniaque qui excite à la fois les nerfs de l'odorat et les nerfs de sensibilité générale, il n'aurait rien pu conclure de ses expériences. Mais il est juste d'ajouter que Magendie a interrogé la sensibilité olfactive avec des corps purement odorants. « On enveloppait dans du papier, d'une part du fromage, de l'autre un morceau de bois ou de liége. Les deux paquets étaient ensuite jetés au chien, qui prenait le plus souvent celui qui renfermait le fromage » (Cl. Bernard. *Syst. nerv.*, II, 225).

Magendie n'est donc point tombé, quoi qu'en ait dit la critique, dans l'erreur que nous indiquions tout à l'heure comme possible, si on ne tient pas compte de l'association fonctionnelle dont il s'agit. Dans les expériences sur la gustation, les interprétations peuvent être plus aisément défectueuses quand on interroge la sensibilité gustative avec des substances à action complexe, comme le vinaigre. La lecture des expériences de M. Prévost sur les fonctions gustatives du Lingual montrera quelles précautions doivent être prises pour qu'on soit autorisé à conclure en faveur de la sensibilité gustative, à l'exclusion de la sensibilité tactile ou olfactive.

Nous étudierons les sensations associées du goût et de l'olfaction dans la partie de l'article *Olfaction* consacrée à l'analyse des sensations combinées ; alors aussi trouvera place l'examen des sensations olfactives et gustatives consécutives qui le plus souvent nous paraissent être d'origine centrale, ainsi que des sensations subjectives du même ordre. Nous devons nous borner ici à l'étude rapide que nous venons de faire des associations périphériques de ces appareils nerveux : l'exposé succinct de ces notions générales ne pouvait être présenté que dans un article d'ensemble comme celui-ci, dont la tendance doit être de grouper, en les comparant, les fonctions nerveuses étudiées à part dans les articles spéciaux du Dictionnaire.

*Sensibilité musculaire*. La notion de la contraction de nos muscles volontaires nous est fournie à titre de sensation spéciale ; elle correspond à l'exercice d'une fonction particulière : à ce titre les sensations musculaires doivent être étudiées indépendamment des sensations générales qui nous renseignent sur les modifications de toute nature que subit notre corps, et que nous étudierons comme résultant de l'association plus ou moins confuse de toutes les autres sensations. Par elle-même, et indépendamment de toute participation volontaire, la contraction des muscles donne lieu à des sensations que nous ne confondons avec aucune autre. Il y a là évidemment une raison suffisante pour admettre une véritable sensibilité spéciale. Nous n'en connaissons pas les organes ; nous ne saurions affirmer qu'il existe des nerfs spéciaux chargés de transmettre les impressions musculaires aux centres ; cela est incontestable, mais la notion de la contraction musculaire n'en existe pas moins. Si nous examinons les conditions de l'activité musculaire, nous voyons que dans le mouvement qui s'accomplit la sensibilité tactile intervient, que souvent la sensibilité visuelle est aussi mise en jeu dans

l'accomplissement du mouvement. Cette association des sensations visuelles et des sensations tactiles nous rend compte de la *direction* de nos mouvements. L'abolition de l'une des deux sensibilités précédentes rend le mouvement incertain (anesthésie ou cécité) ; l'abolition de toutes les deux nous enlève toute notion de direction (anesthésie des ataxiques avec amaurose).

Dans ces conditions, c'est grâce à l'intervention d'un ou de deux autres sens que nous avons conscience du mouvement accompli, ou plutôt de l'affectation de ce mouvement à un but déterminé. Mais ceci est autre chose que la sensation de la contraction musculaire toute seule. Dans certaines circonstances nous pouvons dissocier cette notion de la contraction musculaire et l'apprécier comme un phénomène localisé : c'est le cas de la crampe. Ici sans doute il s'agit d'un phénomène anormal, d'une contracture douloureuse; mais c'est précisément dans cet isolement quasi-pathologique de la contraction, dans son indépendance par rapport à tout autre acte physiologique, dans le défaut d'intervention de la volonté, que nous pouvons trouver des raisons pour défendre l'existence d'un sens musculaire spécial, qu'il ait ou non des instruments spéciaux.

La sensation de fatigue qui résulte d'un exercice violent n'est pas uniquement musculaire, mais il est incontestable que nous pouvons localiser cette sensation dans certains muscles, par exemple, dans le jambier antérieur et dans le triceps crural après une marche prolongée, surtout pendant la descente d'une côte rapide.

Il y aurait ainsi beaucoup d'exemples à tirer de l'analyse de nos propres sensations, qui démontreraient l'existence de la notion de la contraction musculaire comme sensation indépendante. Nous ne nous y arrêterons pas cependant, préférant rapporter ici des arguments tirés de l'expérience en faveur de l'existence du sens musculaire.

Dans ces derniers temps, et depuis la publication de l'article NERFS (physiologie), nous avons eu l'occasion de répéter certaines expériences de C. Sachs sur le muscle couturier de la grenouille et sur le nerf qui anime ce muscle. Nous avons, comme lui, constaté que l'excitation du bout central de ce nerf, qui ne contient pas de fibres allant ailleurs qu'au muscle couturier, produit des contractions réflexes comme en produit l'excitation du bout central du sciatique dans lequel se trouvent des filets cutanés. Dans d'autres expériences nous avons vu que chez la grenouille légèrement strychnisée l'attouchement de la coupe du muscle couturier tenant encore à son nerf au niveau du tiers moyen provoque également des réflexes généralisés, comme en détermine l'attouchement d'un point de la peau. Pour nous bien assurer que ces réflexes ainsi produits ne résultaient pas d'un ébranlement communiqué aux parties voisines par l'attouchement, nous avons sectionné le nerf du couturier en laissant le muscle en place, et les réflexes ne se sont plus produits par le contact du muscle. Il semble donc résulter de ces expériences, qui confirment celle de Sachs, que le muscle dont l'excitation donne lieu à des réflexes chez l'animal strychnisé contient des fibres centripètes.

Ajoutons que Sachs a trouvé un certain nombre de tubes nerveux intacts dans les muscles après la section des racines motrices du sciatique de la grenouille (cité par M. Vulpian, article MOELLE, p. 422).

Maintenant, pouvons-nous conclure de là que les muscles renferment des nerfs de sensibilité *spéciale;* qu'il y a des nerfs exclusivement affectés au sens musculaire, comme il y a des nerfs spéciaux pour l'olfaction, etc.? Nous n'y

sommes point autorisés; il y a même une raison d'une assez grande importance qui nous en doit faire repousser l'existence : les nerfs spéciaux, bien démontrés, ne donnent lieu qu'à des sensations spéciales. Chacun sait que le pincement du nerf optique ne produit pas de manifestations douloureuses, ne détermine que des sensations de lumière, et que les réflexes qui peuvent suivre son excitation sont en général spéciaux à l'organe de la vision (constriction pupillaire, etc.). Or, l'excitation des filets musculaires dont nous parlions tout à l'heure se comporte absolument comme l'excitation des filets de sensibilité générale. C'est là un argument d'une certaine valeur, tout négatif qu'il soit, pour ne point faire admettre des nerfs musculaires sensibles spéciaux.

Du reste, il suffit que ces nerfs centripètes pénètrent dans le tissu musculaire pour y éprouver l'excitation qui, transmise aux centres, est rapportée par nous à son point de départ périphérique.

En tenant compte des impressions sensitives nées des parties molles qui avoisinent les muscles (Bernhardt) et de celles que reçoivent les corpuscules de Pacini situés au voisinage des articulations (Rauber), nous pouvons ramener la provenance des sensations musculaires à des excitations périphériques multiples, concourant toutes à nous fournir la notion complexe du mouvement en tant que raccourcissement musculaire, déplacement articulaire, changement de forme de la région.

Si nous combinons à ces sensations purement *motrices* les sensations qui résultent du degré de pression déterminé par un poids soulevé, nous avons en outre la sensation de l'objet qui presse sur la peau, et nous retirons de ces sensations combinées la détermination de l'effort à développer.

Mais cette notion nouvelle (sens de force, E. Weber) est tout à fait distincte de la notion périphérique de la contraction musculaire; elle entre pour sa part dans l'exercice de la sensibilité musculaire, elle s'ajoute aux autres sensations, mais, à notre avis, elle en doit être distinguée.

*Sensibilité organique*. La conscience vague et indéterminée que nous avons du fonctionnement de nos organes dans les conditions normales constitue ce qu'on a nommé la sensibilité organique spécifique (Wundt) et, plus simplement, la sensibilité organique. Ces sensations confuses peuvent prendre un certain degré d'intensité, tout en restant dans les limites physiologiques, et devenir des besoins, sensations nouvelles que nous rapportons en général au siége de l'organe plus particulièrement intéressé dans la satisfaction de ce besoin, la région de l'estomac pour la faim, la poitrine pour le besoin de respirer, etc. Mais ces sensations organiques peuvent devenir de véritables douleurs sous l'influence de troubles nerveux périphériques ou centraux, de lésions réelles des organes, etc.

Il y a donc dans ces organes, dont l'existence nous est révélée par des sensations plus ou moins accusées, des appareils nerveux sensibles en rapport avec les centres : les uns et les autres ne peuvent appartenir qu'au système nerveux vago-sympathique.

La présence d'appareils nerveux reliant les organes aux centres n'est pas seulement révélée par les sensations que nous pouvons percevoir; elle est surtout démontrée par les actes réflexes qui président aux fonctions des organes, qu'il s'agisse de mouvements ou de sécrétions. Nous aurons l'occasion de revenir sur cette question du système nerveux organique à propos des centres spéciaux et des nerfs moteurs sympathiques. Au point de vue actuel, il suffit

d'établir qu'il existe dans les organes des appareils récepteurs des impressions et comparables aux appareils nerveux périphériques qui ont été précédemment passés en revue. Pour fonctionner le plus souvent à notre insu, ces appareils sensitifs sympathiques n'en jouent pas moins un rôle capital dans l'économie: leur fonctionnement silencieux paraît même constituer une condition favorable à l'exercice régulier des organes : tout se passe en dehors de notre participation volontaire et nous ne pouvons pas créer à notre gré des modifications dans les actes organiques, dont la régularité serait ainsi souvent compromise. C'est seulement de temps en temps que notre attention est attirée sur ces fonctions organiques, et cela quand l'intervention de notre personnalité est devenue nécessaire, soit pour satisfaire un besoin, soit pour écarter une cause de trouble.

Dans ces conditions, la sensation organique indéterminée se précise, se localise dans un organe ou dans un système d'organes; le sens dans lequel nous devons répondre à la sensation organique devenue un besoin est indiqué par le point même où se rapporte la sensation : c'est sur l'estomac que se dirige notre attention quand la faim se fait sentir; c'est du côté de la vessie ou du rectum, quand se produisent les besoins de nutrition ou de défécation, etc.

*Sensibilité générale.* Les sensations variées qui correspondent à l'exercice des sens spéciaux, à la contraction musculaire, au fonctionnement organique, s'associent et se combinent de façon à nous fournir les notions simultanées de nos rapports avec le monde extérieur et de l'état de notre propre corps; c'est de l'ensemble de ces sensations que résulte la sensibilité générale. L'étude des modifications de la sensibilité générale sous l'influence d'excitations périphériques anormales se confond avec celle de la *douleur*, phénomène cérébral que nous n'avons pas à examiner dans cette partie de notre exposé (*voy*. les articles SENSIBILITÉ, DOULEUR, ENCÉPHALE). Nous dirons seulement que les organes nerveux périphériques peuvent être réellement le point de départ d'excitations douloureuses rapportées par nous à leur origine avec une précision fort variable du reste, mais que, très-fréquemment, ce ne sont pas ces appareils eux-mêmes qui sont intérérossés; c'est souvent sur le trajet des nerfs ou dans les centres nerveux eux-mêmes que siégent les causes de cette perturbation. Cependant nous rapportons encore à la périphérie l'impression douloureuse; il s'agit là d'un phénomène d'association centrale que nous devons nous contenter de signaler ici sans y insister davantage.

*Vitesse de la transmission dans les nerfs sensibles.* Les résultats des expériences faites sur la vitesse du courant nerveux sensitif ont été mentionnés à l'article NERFS (physiologie). Nous avons dit alors que nous nous réservions de revenir sur ces expériences et d'en discuter les conditions.

Les recherches ont été faites sur les animaux et sur l'homme : chez les animaux, les physiologistes ont excité, dans une première expérience, un point de la surface cutanée et, dans une seconde expérience, un point pris sur le trajet du nerf qui se distribue à la surface sensible impressionnée d'abord. Tenant compte de la longueur du nerf comprise entre les deux points excités, et considérant comme constants tous les autres facteurs, ils ont déduit la vitesse cherchée de la différence du retard présenté par le mouvement réflexe dans les deux cas. Cette méthode est passible d'un certain nombre d'objections. D'abord il est démontré qu'une excitation portant sur les appareils périphériques d'un nerf sensible, qui sont de véritables organes de renforcement, est plus vivement sentie, à intensité d'excitation égale, que celle qui porte sur le tronc

même du nerf. Cl. Bernard, Brown-Séquard et après eux d'autres physiologistes, ont insisté sur ce point. Cette différence dans l'intensité de la sensation paraît devoir se retrouver dans l'intensité de l'excitation médullaire produite par l'excitation, puisqu'elle est liée à la présence ou à l'absence des corpuscules tactiles : il ne s'agit pas là d'un phénomène central, mais bien d'un phénomène périphérique. Dès lors, si les deux excitations dont on veut comparer les effets sont différentes, il est probable que le réflexe sera influencé non-seulement dans son intensité, mais dans la rapidité de son apparition : il surviendra plus tôt après l'excitation des organes nerveux périphériques qu'il ne serait survenu, si on avait excité le tronc nerveux lui-même à une égale distance du centre; il devient difficile dans ces conditions de donner une valeur absolue à la vitesse de transmission le long du cordon sensitif; on doit rester *au-dessous* du chiffre vrai, puisque l'excitation la plus éloignée est la plus intense et peut produire un réflexe plus rapide pour cette seule raison.

Si maintenant on modifie le pouvoir excito-moteur de la moelle en administrant à l'animal une substance comme la strychnine, la vitesse absolue est augmentée aussi bien pour les excitations portées à la périphérie que pour celles qui atteignent le nerf dans sa continuité, car c'est la résistance réflexe de la moelle qui se trouve diminuée. Dans ce cas encore, les chiffres doivent s'écarter des chiffres vrais, mais cette fois en indiquant une vitesse trop grande, comme l'a pensé M. Marey. Or, comme ce ne sont pas des valeurs relatives qu'on cherche à déterminer, mais des valeurs absolues, les durées de transmission obtenues avec ce procédé ne sont applicables qu'aux animaux strychnisés et non aux animaux sains. Dans ces conditions, M. Marey a trouvé un chiffre presque toujours supérieur à 30 mètres par seconde, comme vitesse de la transmission centripète le long du nerf sensible.

Ces réserves faites, indiquons le procédé opératoire. On met le tendon du muscle gastro-cnémien d'une grenouille, dont le bulbe a été détruit et qu'on a strychnisée la veille, en rapport avec le levier d'un myographe. On excite successivement le nerf sciatique du côté opposé en deux points aussi distants que possible l'un de l'autre, c'est-à-dire au niveau des expansions terminales dans la peau de la patte et au niveau de ses divisions auprès de la colonne vertébrale; l'instant précis de l'excitation est marqué sur le cylindre ou sur le disque tournant avec un signal électro-magnétique. On voit que le retard est plus grand quand on excite l'extrémité périphérique du nerf sciatique que quand on en excite le point le plus rapproché du centre médullaire. Cette différence, mesurée au diapason inscripteur, étant égale à un temps $x$ pour une longueur de nerf de 5 centimètres, par exemple, sera égale au même temps $x \times 20$ pour une longueur de nerf 20 fois plus grande, pour 1 mètre. D'où se déduit la vitesse de la transmission centripète.

Chez l'homme, les expériences sur la transmission dans les nerfs sensitifs ont toujours été faites avec une méthode à peu près identique : le sujet répondait par un mouvement à une excitation périphérique plus ou moins éloignée des centres nerveux. Le temps écoulé entre le moment de l'excitation et le moment de la réponse étant plus grand pour les excitations portées sur le pied, par exemple, que pour les excitations portées sur un point du visage, on en déduisait, par un calcul analogue au calcul précédent, la durée du transport centripète. Nous allons voir à combien d'erreurs cette méthode, connue sous le nom de méthode de Schelske, est capable d'exposer. Elle a été suivie, à quelques

variantes près, par tous les expérimentateurs : quelques-uns seulement s'en sont écartés, M. Bloch et M. Lalanne, par exemple. Nous examinerons plus tard les recherches de ces derniers auteurs.

Dans les expériences faites avec la méthode de Schelske, on suppose comparables des termes qui ne le sont pas ; l'excitation d'un orteil, par exemple, n'est pas du tout assimilable à l'excitation de la pulpe de l'index. Dans le premier cas, on s'adresse à des éléments nerveux, dont la sensibilité tactile est très-rudimentaire, faute d'éducation par l'habitude ; dans le second cas, on porte l'excitation sur une surface éminemment impressionnable. Il en résulte que nous retrouvons ici l'objection faite tout à l'heure à propos de l'expérience faite sur la grenouille, dont on excite dans une expérience les organes terminaux d'un nerf sensible, dans une autre expérience le tronc même du nerf. L'excitation, égale au point de vue physique, est tout à fait inégale au point de vue physiologique. Il est facile de le démontrer. Excitant la peau de l'épaule d'une part, la pulpe de l'index d'autre part, nous répondons plus vite aux excitations des doigts qu'aux excitations de l'épaule. Cependant il y a une différence de longueur de nerf considérable dans ces deux cas, et il se trouve que nous avons réagi plus rapidement, quand l'excitation a dû parcourir le conducteur le plus long. Il y a donc un facteur inconstant parmi ceux qu'on suppose constants dans la méthode Schelske, et ce facteur, c'est la durée de l'acte cérébral qui commande le mouvement volontaire utilisé comme réponse à l'excitation périphérique. Que cet acte soit plus bref dans le cas d'excitation de la main, parce que, en réalité, cette excitation portant sur des appareils tactiles perfectionnés est plus intense, ou parce que l'habitude a rendu notre cerveau plus apte à percevoir l'impression qui atteint les doigts, peu importe. La détermination volontaire se produit plus rapidement après l'excitation du bout d'un doigt, situé à 60 centimètres des centres percepteurs, qu'après l'excitation de la peau de l'épaule, qui en est trois fois au moins plus rapprochée.

Faut-il ajouter que dans les expériences précédentes il n'est pas tenu compte de la transmission dans la moelle, qui existe pour l'excitation du pied et qui n'existe pas pour l'excitation du visage? Il est clair que l'interposition de la moelle entre les nerfs du membre inférieur et le cerveau rend tout à fait dissemblables les conditions des expériences que l'auteur a voulu comparer l'une à l'autre. Nous ne pouvons donc pas admettre la conclusion de Schelske : « La perception d'une excitation électrique se manifeste plus vite, lorsque le point excité est plus rapproché des centres nerveux. Comme toutes choses sont égales dans les deux expériences, sauf les longueurs de nerfs sensitifs, la différence des temps mesure la différence de durée des transmissions centripètes : d'où, en évaluant les distances respectives du pied et du visage jusqu'au sensorium, on pourra déduire la vitesse de l'agent nerveux sensitif. » Schelske donne comme mesure de cette vitesse 29$^{m}$,60 par seconde. Nous ferons remarquer qu'il est assez étrange de voir Schelske trouver que le chiffre indiqué par lui s'accorde avec le chiffre admis par Helmholtz : Helmholtz avait indiqué le nombre 60 au lieu du nombre 29,60 donné par Schelske. Mais ce dernier suppose simplement qu'il s'est glissé quelque erreur dans les calculs de Helmholtz, « une division par 2 oubliée, par exemple (Richet, thèse de Paris, 1877). » A cette condition, la durée de transmission admise par Schelske se rapproche en effet de celle qu'Helmholtz avait trouvée.

Les expériences de M. Ch. Richet ont été faites avec la méthode de Schelske

modifiée, en ce sens que les excitations, au lieu de porter sur deux nerfs différents, séparés des centres l'un par la plus grande longueur de la moelle, l'autre par une très-faible longueur, ont porté sur le même nerf en deux points de son trajet; le sciatique a été excité successivement au niveau des orteils et au niveau de la région supérieure de la cuisse. C'est la répétition sur l'homme de l'expérience sur la grenouille dont nous avons parlé au début de ce chapitre. Nous ferons ici la même remarque qu'au début : il y a une différence d'excitabilité évidente entre les organes tactiles des orteils et ceux de la région fessière ; à cette différence d'excitabilité correspond une sensation plus intense, une décision de réaction plus rapide : il en résulte que le mouvement volontaire par lequel le sujet traduit sa perception survient, dans le cas d'excitation des orteils, plus tôt qu'il ne devrait survenir, si on excitait des rameaux nerveux, au lieu d'exciter des organes spéciaux multiplicateurs de l'impression. Cette condition réduisant la durée de l'acte cérébral, dans l'une des deux expériences comparatives, il en résulte que l'on ne peut pas dire qu'un seul facteur est variable, la longueur du nerf sensitif parcouru. Qu'on cherche ou non à tenir compte de l'équation personnelle, le temps nécessaire à transformer une sensation en mouvement involontaire n'en est pas moins variable suivant l'excitabilité des points de la peau soumis à l'expérience.

M. Ch. Richet indique une vitesse de 50 mètres par seconde, pour le courant nerveux sensitif.

Dans des expériences fondées sur un tout autre principe, M. Bloch a substitué aux excitations électriques les excitations mécaniques. Les premières recherches ont été faites en 1875 (*Arch. de phys.*) ; il les continue actuellement (novembre 1877) dans le laboratoire du professeur Marey. Son procédé repose sur la *persistance des sensations de tact*, et peut être résumé dans les proportions suivantes tirées des conclusions de son travail de 1875 :

1° Si deux chocs mécaniques sont reçus *successivement*, un sur chaque main, lorsque l'intervalle entre les deux chocs est suffisamment court (1/45 de seconde en moyenne), on perçoit les deux sensations en même temps. Ce synchronisme des deux sensations tient à ce que celle qu'avait produite le premier choc durait encore lorsqu'est arrivée la sensation du second.

2° Si on substitue à celle des deux mains qui recevait le deuxième choc une région du corps plus éloignée du sensorium, soit le pied, on est forcé, pour obtenir le synchronisme apparent, de laisser entre les deux chocs un intervalle plus petit que lorsqu'il s'agissait des deux mains.

3° La différence des deux intervalles mesure la différence de durée des transmissions depuis le pied et depuis la main, respectivement, jusqu'au *sensorium*.

Par ce procédé, M. Bloch a trouvé une vitesse de transmission de 132 mètres par seconde.

La grande différence du chiffre que l'auteur indique et de ceux qu'avaient trouvés Helmholtz (60 mètres), Marey (30 mètres), Kohlrausch (94 mètres). Hirsch (34 mètres), Schelske (30 mètres), de Jaager (26 mètres), Richet (50 mètres), ne doit point faire juger comme défectueux les résultats de ses expériences, qui nous paraissent au contraire mériter une très-sérieuse attention. M. Bloch en effet étudie des sensations véritablement *tactiles*, et dans un travail qui est sous presse au moment même où nous écrivons ces lignes (*Travaux du laboratoire de Marey*, 1877), il établit nettement la différence entre la durée de la persistance des sensations tactiles proprement dites et des sensations électriques,

ces dernières persistant beaucoup plus longtemps que les premières. Voilà donc une première raison pour que les résultats qu'il a obtenus diffèrent notablement de ceux des auteurs qui se sont servis des excitations électriques.

En outre, son procédé, qui est à l'abri de la plupart des objections qu'on peut adresser à la méthode de Schelske, permet d'éliminer la principale cause du retard peut-être exagéré, indiqué par ceux qui ont employé l'autre méthode : la durée variable de la transformation d'une sensation en un mouvement volontaire est supprimée. Nous ajouterons que dans des expériences comparatives non encore publiées, faites par M. Bloch en collaboration avec M. Richet, le procédé de M. Bloch nous a paru incontestablement plus exact : les auteurs devant donner eux-mêmes les résultats de leurs recherches, nous nous abstiendrons d'anticiper sur leur publication.

*Association périphérique des nerfs sensibles par la sensibilité récurrente.* La sensibilité récurrente découverte par Magendie dans le bout périphérique des racines antérieures, et si complétement étudiée par Cl. Bernard, soit dans les racines des nerfs moteurs, soit dans ces nerfs eux-mêmes à la périphérie, n'associe pas seulement le nerf de mouvement au nerf de sentiment, mais encore les nerfs de sentiment entre eux. C'est en raison de cette association, surtout évidente à la périphérie des nerfs sensibles, que la sensibilité persiste dans le territoire auquel se distribue un nerf centripète sectionné sur son trajet. La persistance de la sensibilité des téguments résulte d'une disposition anatomique préexistante, d'une récurrence normale des tubes nerveux démontrée par l'anatomie; elle ne doit pas être considérée comme la conséquence d'une propriété nouvelle *acquise après la section* par le bout périphérique d'un nerf sensible aux dépens d'un ou de plusieurs nerfs sensibles voisins. Aussi l'expression employée pour désigner cette propriété du bout périphérique d'un nerf de sensibilité ne doit pas différer de l'expression adoptée pour désigner la même propriété dans le bout périphérique d'un nerf moteur. Magendie, Longet, Cl. Bernard, ont employé le terme de *sensibilité récurrente* qui correspond également bien au phénomène physiologique et aux conditions anatomiques de ce phénomène observé dans le bout périphérique des racines motrices ou des troncs nerveux moteurs. Il ne faut pas substituer à cette heureuse expression une désignation qui a le très-grave inconvénient de laisser croire qu'il s'agit d'une propriété nouvelle, non préexistante, dans le bout périphérique des nerfs sensibles, l'expression de *sensibilité suppléée* (Létiévant).

Il n'y a pas lieu d'insister davantage sur cette question de terminologie; elle devait être posée dès le début de cette étude, et nous pensons qu'il suffit, pour la trancher, de prendre en considération, d'une part la valeur significative de l'expression adoptée par Magendie, d'autre part le sens défectueux de celle qu'a proposée M. Létiévant.

Cl. Bernard disait, dans son rapport à l'Académie des sciences sur les travaux de MM. Arloing et Tripier (1875) : « Cette étude de la sensibilité récurrente des nerfs n'est pas seulement un fait intéressant de physiologie expérimentale, mais cette propriété nerveuse est encore appelée à intervenir dans l'interprétation de phénomènes cliniques en apparence énigmatiques. » Ces phénomènes cliniques, chacun les connaît aujourd'hui, et nous les rappellerons seulement ici, renvoyant pour les détails à l'étude raisonnée qu'en a faite M. L. Tripier dans son article sur la pathologie chirurgicale des NERFS (*voy.* ce mot) : c'est par eux que nous devons commencer cet exposé, car ici, comme dans beaucoup d'autres cas, les

observations des cliniciens ont ouvert la voie aux démonstrations physiologiques.

En 1864, Laugier présenta à l'Académie des sciences l'observation d'un homme qui, ayant une section accidentelle du nerf médian, accusa quelques heures après la réunion des deux bouts du nerf sectionné, une sensibilité manifeste dans les téguments de la main innervés par le médian. Laugier rappela à ce propos une observation tout à fait semblable de Nélaton : il crut pouvoir conclure au rétablissement de la sensibilité par la réunion immédiate des deux bouts du médian. Ce double fait, rapproché de quelques observations antérieures (*voy.* le relevé de ces faits dans la Thèse de Cartaz. Paris, 1876), émut à bon droit le monde médical. On se trouvait en présence de phénomènes inexplicables avec les données de la physiologie actuelle. Müller, qui faisait autorité, et Longet, qui avait reproduit ses idées, disaient formellement que chaque nerf avait des zones de distribution distinctes, que chacune de ces zones communiquait directement et d'une façon indépendante avec les centres nerveux (2e loi de Müller, *Manuel de Physiologie*). Comment comprendre, après cette affirmation, la persistance de la sensibilité dans la région innervée par le médian, quand ce nerf était sectionné ? La réunion immédiate, on ne pouvait l'accepter, car Waller avait tout récemment établi que le bout périphérique d'un nerf sectionné était voué à une dégénération inévitable. Quant à la régénération, un temps aussi court que celui qu'indiquait Laugier, et même que celui qu'indiquait M. Houël (une semaine), n'était pas suffisant pour qu'on pût la comprendre. Les expériences de Philippeaux et Vulpian, de Schiff, de Magnien, avaient en effet établi une durée minimum beaucoup plus longue pour que la régénération pût avoir lieu. Il fallait s'en tenir aux hypothèses, et la moins improbable était que, dans les cas mentionnés, il existait une anomalie dans la distribution des nerfs (Cartaz, *loc. cit.*)

La question en était restée là, quand le professeur Richet vint jeter un jour nouveau sur elle en émettant, à propos d'un fait identique aux précédents et qu'il venait d'observer (23 octobre 1867), une opinion dont la justesse a été depuis complétement démontrée. Il déclara que la persistance de la sensibilité dans le territoire du médian après la section complète de ce nerf, et dans le bout périphérique même du nerf, ne pouvait s'expliquer que par la présence de filets anastomotiques ou récurrents dans ce bout périphérique (*Union médicale* et *Gazette des hôpitaux*, 1867).

Cette hypothèse ne fut point encore trouvée suffisante, car M. Paulet disait l'année suivante, dans son mémoire à la Société de chirurgie, qu'aucune des explications émises jusqu'à ce jour ne rendait compte d'une manière satisfaisante de la réapparition rapide de la sensibilité.

L'hypothèse du professeur Richet est cependant devenue vérité démontrée, et c'est à MM. Arloing et Tripier que revient tout l'honneur de la démonstration. Dans leur note à l'Académie des sciences (28 nov. 1868), ces deux physiologistes ont consigné les premiers résultats de leurs expériences, et ces premiers résultats suffisaient à trancher la question. Trois nerfs collatéraux d'un doigt ont été divisés sur le chien, et la sensibilité à la douleur a persisté sur tous les points du doigt ; par conséquent, les zones de distribution de ces quatre branches terminales ne sont nullement distinctes ; la conservation d'un seul des quatre conducteurs suffit à transmettre les excitations portées sur un point quelconque de la surface du doigt.

Cet empiétement des zones de distribution des nerfs voisins les unes sur les

autres se retrouve encore lorsqu'on interroge la sensibilité des territoires cutanés dépendant du radial et du cubital, quand ces deux nerfs sont sectionnés, le nerf médian restant intact; de même pour les téguments qui dépendent du médian quand ce nerf est coupé, le radial et le cubital étant respectés. Ce dernier cas reproduit exactement les faits cliniques de Laugier, de Houël, de Richet.

Tous ces faits, et beaucoup d'autres encore, sont mentionnés dans la note que MM. Arloing et Tripier ont remise à l'Académie des Sciences de Paris, le 28 novembre 1868. Cette date devait être rappelée, car elle établit la priorité pour la question expérimentale des deux physiologistes de Lyon.

MM. Arloing et Tripier ont encore constaté, comme l'avait fait le professeur Richet dans son examen clinique qui constitue une véritable expérience physiologique, et des mieux conduites, que le bout périphérique du nerf sensible sectionné, excité directement, était toujours sensible.

Cette persistance de la sensibilité dans les téguments et dans le bout périphérique des nerfs sensibles sectionnés étant liée à la conservation du nerf ou des nerfs voisins, devait être attribuée à l'existence de fibres nerveuses récurrentes, associant les nerfs intacts au bout périphérique des nerfs coupés. Ces fibres récurrentes soupçonnées par M. Richet ont été directement démontrées par MM. Arloing et Tripier au moyen de la dégénérescence. Ces auteurs ont constaté l'existence d'un certain nombre de fibres nerveuses non dégénérées dans le bout périphérique d'un nerf sensible, un mois après la section. Ces fibres intactes ne pouvaient évidemment point appartenir aux nerfs sectionnés, le bout périphérique de ces nerfs ayant dégénéré à la suite de la séparation des centres; elles devaient provenir des nerfs voisins restés intacts. Ces derniers nerfs eux-mêmes contenaient des fibres dégénérées provenant du bout périphérique des nerfs sectionnés: l'association était donc réciproque, et les auteurs pouvaient conclure (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1869) que les nerfs sensibles d'une région sont dans une dépendance mutuelle et qu'ils ne sont pas isolés fonctionnellement comme l'indiquaient les lois de Müller que nous tenons à rappeler à ce propos:

*Deuxième loi.* L'irritation d'une branche de nerf est accompagnée d'une sensation bornée aux parties qui reçoivent des filets de cette branche, et non d'une sensation dans les branches qui émanent de plus haut, soit du même tronc nerveux, soit du même plexus.

*Troisième loi.* Lorsqu'une partie reçoit, par le moyen d'une anastomose, des nerfs différents, mais de même espèce, après la paralysie d'un de ces nerfs, l'autre ne peut pas entretenir la sensibilité de la partie entière, et le nombre des points qui demeurent sensibles correspond à celui des fibres primitives demeurées intactes (Müller, *Manuel de physiologie*, t. I, p. 159).

La sensibilité récurrente des bouts périphériques des nerfs sensibles résulte, comme nous l'avons dit, d'anastomoses nerveuses reliant entre eux les nerfs voisins. Ces anastomoses présentent certains caractères anatomiques grâce auxquels s'expliquent nettement quelques particularités des expériences. Ainsi, l'excitation du bout périphérique d'un nerf collatéral des doigts peut ne pas produire de douleur, si elle porte sur le nerf à une certaine distance de la périphérie, au niveau du point *e*, par exemple, figure 2. La même excitation portée plus bas sur le trajet du même nerf détermine de la douleur. Pourquoi cette différence? C'est que le filet nerveux anastomotique *r*, fourni par le nerf collatéral $C^2$, ne remonte pas dans le nerf collatéral $C^1$ au delà d'un certain niveau: par conséquent, toute excitation qui n'atteindra pas directement ou indirectement

l'extrémité de cette fibre récurrente ne sera pas transmise au sensorium par le nerf collatéral $C^2$. Telle est la raison des expériences négatives dans lesquelles on ne retrouve pas la sensibilité récurrente dans un nerf qui la présentait nettement dans une expérience précédente. La condition expérimentale n'était pas déterminée : elle l'est aujourd'hui grâce aux recherches de MM. Arloing et Tripier, et M. Cl. Bernard l'a formulée dans son rapport d'après les expériences de ces physiologistes. « Pour trouver plus facilement la sensibilité récurrente, *il faudra se porter à la périphérie ;....* le bout périphérique des nerfs des membres est également sensible, toutefois la sensibilité *peut disparaître lorsqu'on remonte sur les troncs nerveux.* »

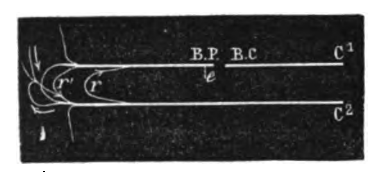


Fig. 2. — Schéma de la disposition des fibres nerveuses récurrentes.

Indépendamment de ces fibres récurrentes, remontant plus ou moins haut dans les nerfs sensibles, il en est d'autres, et ce sont les plus abondantes, qui restent complétement périphériques et forment, dans l'épaisseur même de la peau ou à son voisinage, des réseaux anastomotiques, véritable surface sensible ininterrompue, assurant l'exercice de la fonction, grâce à la multiplicité des rapports entre les nerfs cutanés d'une région.

Ces fibres sont figurées dans le schéma n° 2, à l'extrémité des nerfs sensibles $C^1$,$C^2$.

La disposition anatomique que nous venons de rappeler avait été signalée par M. le professeur Ch. Robin, et c'est en s'appuyant sur les données histologiques que M. le professeur A. Richet formula nettement, dès 1867, la théorie de la persistance de la sensibilité dans les téguments de la main après section du nerf médian. Nous tenons à reproduire ici le passage d'une de ses leçons cliniques publiée dans la *Gazette des hôpitaux* (novembre 1867, p. 556) : « Quant à la sensibilité conservée dans les téguments de la main et des doigts au-dessous de la section du nerf médian qui siégeait à 3 centimètres au-dessus du poignet, elle pourrait tenir, suivant M. Robin, à ce que les filets nerveux qui vont se perdre dans les corpuscules du tact tirent leur origine d'anses terminales rattachées d'une part au nerf médian, et, d'autre part, au nerf radial, par exemple. M. Robin a suivi au microscope les filets qui partent de ces anses ; il les a vus très-nettement, ils ont un diamètre de 0,1 millimètre à peu près, et un trajet de 4 à 10 millimètres avant de se terminer dans les corpuscules du tact. »

M. le professeur Richet, rappelant dans une note communiquée à l'Académie des Sciences le 2 juillet 1875 les paroles qui précèdent, a pu ajouter, avec raison, que « c'est l'observation clinique qui a fixé l'attention des savants sur ces faits remarquables, celle des histologistes et des expérimentateurs en particulier. »

Telle est, en effet, l'évolution de la question : M. Richet part d'un fait clinique pour exposer, en s'appuyant sur les notions anatomiques que nous avons rappelées tout à l'heure, la théorie de la persistance de la sensibilité dans les téguments de la tension. MM. Arloing et Tripier reprennent la question, justifient par des expériences méthodiques, par des études histologiques complètes, les prévisions théoriques. Ils vont plus loin, ils généralisent le fait de la sensibilité récurrente en montrant qu'elle est partout une seule et même chose, qu'on l'observe dans le bout périphérique des racines antérieures, dans le bout périphérique des nerfs moteurs isolés (Facial), dans le bout périphérique des

nerfs sensibles de la face ou des membres. Non-seulement ils interprètent par l'expérimentation des données de la clinique, mais ils fournissent au traitement des névralgies d'origine périphérique une méthode raisonnée, celle des sections nerveuses associées dont M. L. Tripier a fait l'histoire dans un précédent article (NERFS, *Pathologie chirurgicale*).

Ces travaux, contenus en principe dans la première communication de MM. Arloing et Tripier à l'Académie des Sciences, ont été poursuivis depuis cette époque, et cette année encore (1877), M. L. Tripier communiquait à l'Association française, au congrès du Havre, les heureux résultats des sections associées pratiquées par lui sur les nerfs sous-orbitaires, dentaires, antérieurs et postérieurs, dans un cas de névralgie épileptiforme de la mâchoire supérieure. Depuis 1868, beaucoup de faits analogues à ceux de Laugier, Houel, Richet, Tripier, ont été rassemblés, tous explicables par la théorie de la sensibilité récurrente telle que l'ont définitivement établie Arloing et Tripier.

Nous ne nous attarderons pas longtemps par conséquent à la discussion des autres hypothèses plus ou moins vraisemblables, qui sont venues au jour et ne pouvaient manquer de disparaître bien vite en présence des faits solides développés dans les pages qui précèdent. Cette discussion a été faite par M. Cartaz dans sa thèse sur les « *Névralgies envisagées au point de vue de la sensibilité récurrente* » (Paris, 1876). Nous ne saurions mieux faire que de citer ici quelques passages de ce travail relatifs à l'interprétation que M. Létiévant crut devoir substituer à celle qu'avait donnée MM. Arloing et Tripier :

« L'interprétation que nous venons de donner (Cartaz, *loc cit.*, p. 14, d'après Arloing et Tripier) semblait satisfaire tout le monde, lorsque M. Létiévant s'est élevé contre elle et a voulu la remplacer par une interprétation nouvelle....

« Les premières communications de M. Létiévant sur les sections du médian remontent au 23 décembre 1868, époque à laquelle il déposa un mémoire à la Société de chirurgie. Au mois de juillet de l'année suivante, il saisit la Société des Sciences médicales de Lyon de cette importante question.

« Examinons la théorie du chirurgien lyonnais : M. Létiévant pense que « la « persistance de la sensibilité sur les plaques anesthésiées résulte d'une double « suppléance faite par les nerfs voisins, soit par anastomose, soit par des impres- « sions perçues à distance ». C'est ce qu'il a appelé *sensibilité suppléée*.

« Pour ce qui est de la suppléance par les anastomoses, M. Létiévant invoque l'appui des expériences de MM. Arloing et Tripier. Il nous semble que c'est à tort, car dans l'introduction du travail de M. Létiévant (*Phénomènes physiologiques et pathologiques consécutifs à la section des nerfs du bras*, Lyon, 1869) nous trouvons la phrase suivante : « Chacun de ces nerfs possède un départe- « ment distinct à la fois *moteur* et *sensitif*, » qui établit une différence capitale entre ses idées et celle des auteurs qu'il signale. On n'a pas oublié, en effet, que ces derniers ont conclu à la dépendance réciproque des nerfs du bras.

« Par conséquent, si M. Létiévant accepte des anastomoses, il les comprend autrement que MM. Arloing et Tripier. Il les comprend probablement comme la plupart des anatomistes : or, on sait que ces anastomoses sont complétement insuffisantes à expliquer tous les faits qui ont été notés. »

Cette remarque de M. Cartaz, à l'adresse de l'auteur de la « Sensibilité suppléée », peut porter à faux, car rien ne prouve que M. Létiévant n'ait pas compris les anastomoses comme les avaient comprises MM. Robin, Richet, Arloing et Tripier. Mais, s'il admet, comme l'ont établi ces derniers, que ces anastomoses

consistent en fibres récurrentes, pourquoi donner un nom nouveau, inutile et susceptible d'une interprétation défectueuse, au phénomène physiologique qui résulte de ces associations normales entre nerfs sensibles? Pourquoi surtout présenter comme nouvelle cette interprétation qui appartient aux auteurs dont les recherches étaient publiées avant celles de M. Létiévant? Dans le cas où M. Létiévant n'aurait pas compris les anastomoses comme ses prédécesseurs, tout démontre que son opinion est dénuée de fondement, et alors l'expression de sensibilité suppléée consacre une erreur. De toutes façons, comme nous l'avons dit au début de ce chapitre, le néologisme n'est pas heureux et ne peut être substitué à l'expression si juste de sensibilité récurrente.

Ce qu'il y a de réellement personnel à M. Létiévant, dans la définition de la sensibilité suppléée, c'est ce qu'il nomme la « suppléance fixe des impressions perçues à distance. » Il s'agit simplement de la transmission par ébranlement aux nerfs du doigt d'un tiers des frottements que l'observateur exerce sur son propre doigt. « Ne sait-on pas, dit M. Cartaz (*loc. cit.*), qu'en frottant la semelle d'une chaussure on perçoit l'intensité, le son et la direction des frottements? Et cependant qui oserait songer à appeler cela de la sensibilité suppléée? » Nous sommes tout à fait de cet avis et nous comprenons aisément comment M. X..., sur l'index duquel M. Létiévant avait appliqué son doigt, sentait les frottements exercés sur le doigt de M. Létiévant, et comment aussi il ne pouvait sentir la piqûre ou la brûlure que M. Létiévant infligeait à son propre index. Il est inutile d'insister ici sur ces discussions de mots et d'hypothèses. Ces points de vue théoriques seront traités à l'article SENSIBILITÉ RÉCURRENTE. Les faits sont là qui démontrent la part de chacun dans l'histoire clinique et expérimentale de la sensibilité; aujourd'hui ce point important de physiologie est éclairé. « MM. Arloing et Tripier ont généralisé la sensibilité récurrente à tous les animaux mammifères; ils ont donné de ce phénomène une démonstration décisive et une explication rigoureuse, à l'aide d'une série d'expériences de vivisection des plus délicates. » Telle est la conclusion par laquelle M. Cl. Bernard termine son rapport sur les travaux des deux physiologistes lyonnais; c'est en effet l'opinion qui restera dans l'esprit de quiconque aura pris connaissance de l'ensemble des travaux publiés sur cette importante question.

Nous retrouverons bientôt l'application des données acquises sur les conditions de la sensibilité récurrente à propos de la discussion des expériences qui tendent à établir que les nerfs conduisent indifféremment dans les deux sens. Mais nous ne quitterons pas ce sujet sans dire quelques mots de la sensibilité récurrente des filets sympathiques, point peu étudié et qui mérite cependant d'attirer l'attention au double point de vue clinique et expérimental.

*Association périphérique des nerfs sympathiques et des nerfs de sensibilité.* Les filets nerveux sympathiques ne jouissent que d'une sensibilité obtuse à l'état physiologique. Nous avons vu que cette sensibilité vague et mal localisée suffirait cependant à nous fournir des notions d'ensemble sur l'état de nos organes et à constituer en nous cette conscience indéterminée qui est pour une grande part dans ce qu'on nomme la sensibilité générale. Il n'est pas douteux, et nous aurons occasion d'y insister à l'article SYMPATHIQUE, que les nerfs organiques possèdent une sensibilité directe. Les expériences mettent cette propriété en évidence dans bien des cas. Nous en citerons une seule. Cl. Bernard a vu se produire des manifestations douloureuses chez le chien par l'excitation du bout inférieur du pneumo-gastrique uni au sympathique, *après la section du cordon*

*vago-sympathique du côté opposé* (*Syst. nerv.*, p. 445). « Ces manifestations de douleur, dit-il, ne pourraient s'expliquer que par l'irritation du bout central du grand sympathique uni au bout périphérique du vague. » Nous avons eu l'occasion d'observer le même phénomène dans un cas récent chez un chien en pleine digestion, qui présentait cette particularité que le ganglion cervical inférieur au niveau duquel se fait la séparation du sympathique et du pneumogastrique était placé très-haut. L'isolement du cordon sympathique ayant été opéré, et ce nerf sectionné, nous pûmes facilement constater la sensibilité du bout central sympathique entre le ganglion cervical inférieur et le premier ganglion thoracique.

Mais ce n'est point sur cette sensibilité directe que nous voulons nous arrêter un instant, c'est sur la sensibilité d'emprunt qu'on peut observer dans le bout périphérique d'un certain nombre de filets sympathiques.

Procédons par exemples. On sait que l'excitation des filets sympathiques qui accompagnent la carotide externe et qui s'accolent à l'artère sous-maxillaire pour pénétrer jusque dans la glande sous-maxillaire provoque, avec le resserrement des vaisseaux, l'excrétion d'une salive visqueuse peu abondante, dont l'écoulement cesse bientôt. Mais on a observé bien des irrégularités dans cette expérience : on a vu que le bout périphérique de ces filets pouvait donner lieu, du côté de la glande sous-maxillaire, à des phénomènes très-analogues à ceux que produit l'excitation directe ou réflexe de la corde du tympan, et, de plus, pouvait s'accompagner de manifestations douloureuses. Ce qui revient à dire qu'on a trouvé sensible le bout périphérique de ces filets sympathiques, et que, selon toute apparence, les phénomènes observés pendant leur excitation dépendaient d'un réflexe glandulaire et d'une irritation transmise jusqu'aux centres nerveux perceptifs.

La voie par laquelle pouvait s'opérer cette transmission centripète a été déterminée par Cl. Bernard, qui a démontré qu'il s'agissait dans ce cas d'une véritable anastomose d'un filet du nerf myloïdien venant du trijumeau (nerf mixte), et abandonnant le nerf un peu avant l'origine du filet musculaire du digastrique pour se jeter sur l'artère faciale, et s'anastomoser avec le plexus nerveux sympathique qui lui est accolé. La section de ce filet anastomotique du myloïdien a en effet supprimé, avec la sensibilité récurrente des filets symphatiques, tous les phénomènes réactionnels qui en étaient la conséquence.

Plus bas, au niveau du grand hypoglosse, le bout supérieur du sympathique (filets carotidiens) a encore été trouvé sensible (Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme*, 319-320). Cette sensibilité est due à des filets du nerf pneumo-gastrique qui vont au sympathique ; elle disparaît quand ces filets sont coupés (Cl. Bernard, *loc. cit.*, p. 322).

Quand on excite le bout périphérique d'un nerf splanchnique, moyen fort usité en Allemagne pour produire le resserrement des vaisseaux abdominaux et l'élévation consécutive de la pression artérielle, on ne fait point une expérience aussi simple qu'il semblerait tout d'abord. Non-seulement, en effet, on excite le bout périphérique d'un nerf moteur vasculaire, mais on excite des fibres nerveuses sensibles récurrentes qui peuvent provenir de sources variées : 1° du splanchnique opposé à travers le plexus solaire ; 2° du pneumo-gastrique par la même voie ; 3° des nerfs rachidiens dorso-lombaires (Vulpian, *Soc. biologie*, 1873, C. R., p. 184).

Ces exemples suffisent pour établir l'existence de fibres nerveuses récurrentes

empruntées par les filets sympathiques aux nerfs sensibles du myélencéphale. Nous avons dit que ce fait à peine étudié méritait cependant d'attirer l'attention des physiologistes et des cliniciens. Voici quelle en est la raison : dans les expériences physiologiques on n'est jamais certain de n'exciter absolument que le bout périphérique d'un nerf, nous dirions volontiers, quel que soit ce nerf : le phénomène de la sensibilité récurrente nous paraît être tellement général, ces associations périphériques des nerfs sensibles avec d'autres nerfs sensibles, avec des nerfs moteurs de toute espèce, sont si multipliées, que les segments inférieurs des nerfs peuvent dans une foule de circonstances donner naissance à des réflexes. Nous ne parlerons pas ici, bien entendu, des sensations musculaires que peut faire naître la contraction provoquée par l'excitation d'un nerf moteur ; nous avons seulement en vue la récurrence vraie et non les sensations provoquées par l'exercice même de la fonction musculaire (*voy.* à ce sujet la théorie de M. Gubler sur la transformation du courant nerveux moteur en courant sensitif (*Société de biologie*, C. R., août 1859). Or, il est le plus souvent impossible de sectionner les autres nerfs qui sont associés par la sensibilité récurrente au bout périphérique du nerf qu'on excite, soit parce que les sections multiples produiraient des délabrements incompatibles avec la conservation des conditions physiologiques, soit, et mieux encore, parce que nous ignorons le plus souvent la provenance de ces filets récurrents. Et ceci est vrai des nerfs qui viennent directement du myélencéphale comme de ceux que fournit la chaîne sympathique. Sommes-nous donc condamnés à opérer dans des conditions aussi défavorables, sans pouvoir obtenir jamais d'effets *réellement* et uniquement périphériques ? Non, car nous avons entre les mains un moyen puissant de détruire momentanément ces associations ou plutôt d'en supprimer les conséquences : ce sont les anesthésiques. Que l'on se reporte aux belles recherches de Cl. Bernard sur le mode d'action des substances anesthésiques, et l'on verra tout le parti que nous pouvons tirer de ce précieux moyen de dissociation. Il nous paraît aussi nécessaire pour étudier isolément les actions nerveuses centrifuges, que le curare à doses déterminées pour étudier les réflexes organiques qui succèdent aux excitations centripètes : le curare élimine les mouvements volontaires ou réflexes des muscles de la vie animale ; les anesthésiques suppriment la transmission centripète et par suite les incitations réflexes et les sensations. C'est en tenant compte de l'analyse faite par Cl. Bernard, de l'action physiologique des anesthésiques, qu'on pourra tirer parti de leur emploi pour éliminer l'intervention de la sensibilité récurrente. Cl. Bernard a vu que, « lorsque la sensibilité se retire, elle disparaît d'abord dans les parties les plus éloignées et se conserve plus longtemps dans les troncs plus rapprochés de la source même de la sensibilité.... C'est ainsi, dit-il, que la sensibilité disparaît, par exemple, dans la peau, avant de disparaître dans les troncs nerveux ou dans la moelle épinière, et l'on comprend que la sensibilité (récurrente) doive disparaître d'abord dans la racine antérieure, qui est plus éloignée du centre sensitif que la peau elle-même » (Cl. Bernard, *Syst. nerv.*, I, p. 100).

L'un des premiers effets de l'anesthésie étant donc de supprimer la sensibilité récurrente, nous pensons que, pour obtenir des effets complétement indépendants dans l'excitation du bout périphérique des nerfs centrifuges, une anesthésie suffisante pourra rendre de grands services à l'expérimentation.

Au point de vue clinique, l'association des nerfs sympathiques avec les nerfs

de sensibilité générale par la sensibilité récurrente nous semble rendre compte de certaines douleurs organiques et d'un grand nombre de réflexes sympathiques.

Les irritations anormales de l'intestin, par exemple, paraissent pouvoir tout aussi bien se propager par les nerfs de sensibilité générale, que nous avons vus tout à l'heure fournir aux splanchniques la sensibilité récurrente, que par les splanchniques eux-mêmes. Les irritations vésicales pourraient aussi retentir sur les centres médullaires par la voie des nerfs sensibles rachidiens proprement dits, ces nerfs étant associés dans le plexus hypogastrique aux nerfs émanés du sympathique. C'est ainsi qu'on se rendra peut-être mieux compte de toute cette série de réflexes ayant leur point de départ dans les organes et leur manifestation dans les muscles de la vie animale, convulsions des enfants à la suite des irritations intestinales, mouvements spasmodiques des muscles du périnée sous l'influence des irritations vésicales, accidents convulsifs chez les hystériques ayant leur point de départ dans des troubles utéro-ovariens, etc. Nous émettons ces vues théoriques comme dérivant logiquement de l'existence de fibres sensibles récurrentes fournies aux filets sympathiques par les nerfs de l'axe encéphalo-médullaire. Nous ajouterons qu'elles reposent sur des recherches expérimentales actuellement en voie d'exécution et qui seront sans doute terminées quand nous reprendrons ces sujets avec détails à l'article SYMPATHIQUE (*voy.* ce mot).

*Association des nerfs moteurs et des nerfs sensibles par la sensibilité récurrente. La paire nerveuse physiologique.* Nous avons étudié l'association périphérique des nerfs sensibles entre eux par la sensibilité récurrente ; nous venons d'indiquer sommairement l'association périphérique des nerfs sympathiques et des nerfs de sensibilité générale ; il nous reste à présenter quelques considérations sur la sensibilité récurrente envisagée dans les nerfs moteurs rachidiens et crâniens : c'est sur cette association des filets moteurs avec les filets sensibles de l'axe encéphalo-médullaire que repose la détermination de la *paire nerveuse physiologique* (Cl. Bernard).

a. *Paire nerveuse rachidienne.* On décrit en anatomie sous le nom de *paire nerveuse* le groupe formé par les deux racines médullaires antérieure et postérieure d'un côté (A P, fig. 3) et les deux racines médullaires antérieure et postérieure du côté opposé, A P. La paire nerveuse anatomique est ainsi constituée par les filets nerveux symétriques de droite et de gauche.

C'est ce groupe que représente le schéma ci-joint. Nous verrons plus loin ce qu'on entend par paire nerveuse anatomique crânienne.



Fig. 3. — Schéma de la paire nerveuse anatomique rachidienne.

La *paire nerveuse physiologique* est caractérisée par l'association d'une racine antérieure et d'une racine postérieure rachidienne par la sensibilité récurrente. Le schéma suivant donne une idée de la paire nerveuse telle que l'a définie Cl. Bernard.

On voit que la racine motrice *m*, fournissant des filets aux muscles M, est unie à la racine sensitive S, qui donne la sensibilité à la peau P par des filets récurrents, figurés ici par des flèches, se détachant de cette dernière à des distances variables de la moelle. Grâce à ces anastomoses, le bout périphérique de la racine motrice devient sensible, comme l'avait vu Magendie et comme Cl. Bernard l'a

définitivement établi en déterminant les conditions exactes de l'expérience. La sensibilité d'emprunt qu'on trouve dans la racine antérieure s'étend jusqu'aux faisceaux antérieurs de la moelle. Ces faisceaux, recevant leur sensibilité de la racine postérieure par un détour plus ou moins long, deviennent insensibles au niveau des zones d'insertion des racines antérieures quand on arrache ces racines.

Cette sensibilité récurrente des faisceaux antérieurs de la moelle disparaît aussi quand on coupe les racines postérieures prenant naissance sur le même plan que la région antérieure explorée et au voisinage de ce plan. C'est ce qu'avait vu Magendie en 1839 et ce qui a été confirmé depuis par Cl. Bernard et par tous les expérimentateurs qui se sont placés dans les mêmes conditions.

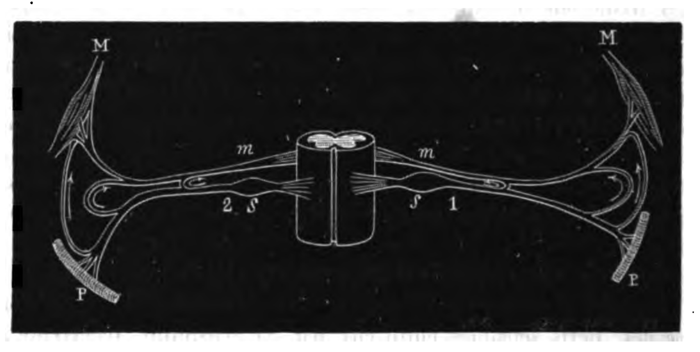



**Fig. 4. — Schéma de deux paires nerveuses rachidiennes physiologiques, 1, 2, représentant une seule paire nerveuse anatomique.**

Tels sont, en résumé, les principaux faits sur la démonstration desquels repose l'étude de la paire nerveuse physiologique rachidienne. Voyons maintenant jusqu'à quel point nous pouvons étendre aux nerfs crâniens ce que nous venons de constater dans les nerfs rachidiens.

6. *Paires nerveuses crâniennes.* La paire nerveuse crânienne n'est pas distincte au point de vue anatomique comme la paire nerveuse rachidienne. Pour retrouver dans les nerfs crâniens la division qui est évidente dans les nerfs rachidiens, il faut se reporter à la segmentation vertébrale du crâne et considérer comme représentant les trous de conjugaison rachidiens les orifices de la base du crâne groupés symétriquement de la façon suivante :

| | | |
|---|---|---|
| 1er trou de conjugaison crânien. | Entre la vertèbre antérieure ou frontale et la vertèbre moyenne ou sphéno-pariétale. | Fente sphénoïdale et ses annexes, trou grand rond et trou ovale. |
| 2e trou de conjugaison crânien. | Entre la vertèbre moyenne ou sphéno-pariétale et la vertèbre postérieure ou occipitale. | Trou déchiré postérieur avec trou condylien antérieur. |

L'existence de ces deux paires de trous de conjugaison crâniens implique l'existence de deux paires nerveuses anatomiques analogues aux paires nerveuses rachidiennes. En mettant à part les nerfs sensoriels supérieurs, l'optique, l'olfactif, l'acoustique, qui correspondent chacun à une pièce vertébrale intercalaire et résultent d'un développement partiel et isolé de l'appareil nerveux (bulbe du cerveau antérieur pour l'olfactif, vésicule cérébrale antérieure pour l'optique, vésicule auditive pour l'acoustique), il reste neuf nerfs crâniens à répartir entre deux trous de conjugaison. Si l'on prend pour nerfs primitifs,

fondamentaux, ceux qui se distinguent dans la série animale par leur permanence et par l'importance de leur développement, on doit admettre, avec les auteurs d'anatomie comparée, deux groupes, l'un antérieur ou groupe trijumeau, l'autre postérieur ou groupe pneumo-gastrique.

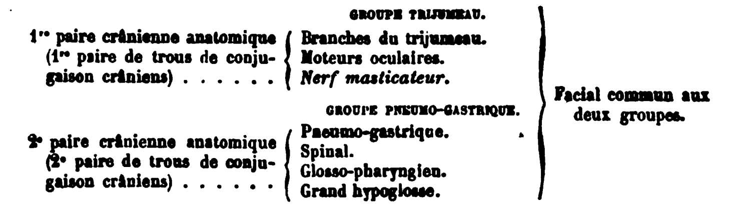
Le premier trou de conjugaison crânien donne passage de chaque côté aux éléments dissociés du groupe trijumeau, et le deuxième trou de conjugaison crânien aux nerfs du groupe pneumo-gastrique.

La paire nerveuse crânienne antérieure comprendra donc les branches du trijumeau et les nerfs moteurs oculaires.

La paire crânienne postérieure sera formée du pneumo-gastrique, du glosso-pharyngien, du spinal et de l'hypoglosse.

Dans ces deux paires anatomiques ne figure pas le facial, qui sort par un orifice spécial, indépendant des trous de conjugaison antérieur et postérieur ; mais le facial fait à la fois partie du groupe trijumeau et du groupe pneumo-gastrique. L'anatomie comparée le démontre par un grand nombre d'arguments ; je n'en citerai qu'un seul. Chez les Batraciens, le facial constitue une branche de jonction entre le ganglion du pneumo-gastrique et la branche inférieure du trijumeau.

Sans insister davantage sur les considérations que nous avons longuement développées ailleurs (*Travaux du laboratoire du prof. Marey*, 1875), nous allons résumer sous forme de tableau les notions acquises sur la disposition anatomique des paires nerveuses crâniennes, et nous pourrons poursuivre ensuite le parallèle entre les paires nerveuses physiologiques rachidiennes et crâniennes :



| | | |
|---|---|---|
| | GROUPE TRIJUMEAU. | |
| 1re paire crânienne anatomique (1re paire de trous de conjugaison crâniens) . . . . . . | Branches du trijumeau.<br>Moteurs oculaires.<br>*Nerf masticateur.* | Facial commun aux deux groupes. |
| | GROUPE PNEUMO-GASTRIQUE. | |
| 2e paire crânienne anatomique (2e paire de trous de conjugaison crâniens) . . . . . . | Pneumo-gastrique.<br>Spinal.<br>Glosso-pharyngien.<br>Grand hypoglosse. | |

La paire nerveuse physiologique étant caractérisée par l'association de deux racines au moyen de la sensibilité récurrente, nous devons chercher si dans chacun des groupes précédemment indiqués le nerf sensible principal fournit aux nerfs moteurs correspondants des filets récurrents ; cette association permettra de compléter, au point de vue physiologique, l'assimilation établie au point de vue anatomique entre les groupes de nerfs crâniens et les nerfs rachidiens.

La sensibilité récurrente du facial a été définitivement établie par les expériences de Cl. Bernard, qui a montré que cette sensibilité était empruntée au trijumeau. MM. Arloing et Tripier, reprenant les expériences de Cl. Bernard et de Chauveau, ont établi que cette sensibilité d'emprunt était d'autant plus évidente qu'on se rapprochait davantage de la périphérie. C'est pour cette raison que la sensibilité récurrente du facial chez quelques animaux avait pu échapper aux expérimentateurs qui interrogeaient le bout périphérique du nerf trop près du centre. Les fibres récurrentes fournies par le trijumeau au facial remontent en effet plus ou moins haut dans ce dernier nerf, et, particulièrement chez le cheval et le lapin, il faut exciter le bout périphérique du facial très-loin des

centres pour trouver cette sensibilité d'emprunt (*voy.* FACIAL, Physiologie).

Les nerfs moteurs de l'œil s'anastomosent sur leur trajet ou dans l'épaisseur des muscles auxquels ils se distribuent avec des branches de l'ophthalmique. C'est ainsi que le nerf pathétique reçoit chez l'homme une branche du frontal externe, chez le lapin du frontal interne; le moteur oculaire externe emprunte la sensibilité récurrente aux filets de l'ophthalmique qui se jettent dans le muscle droit externe; le moteur oculaire commun contracte aussi des rapports avec plusieurs branches de l'ophthalmique, notamment avec le nerf nasal (*voy.* Cl. Bernard, *Syst. nerv.*, II, p. 221 et suiv.). Mais l'exiguïté de ces différents nerfs dans l'orbite rend leur sensibilité récurrente difficile à apprécier. C'est sur le tronc même des nerfs dans leur portion nitro-crânienne que cette propriété peut être constatée.

Cet exposé succinct suffit à établir que le trijumeau est uni par la sensibilité récurrente aux différents nerfs moteurs du premier groupe, qui constituent ainsi les éléments dissociés d'une racine antérieure dont le trijumeau représenterait la racine postérieure : la première paire crânienne physiologique se montre donc assimilable à une paire physiologique rachidienne.

La seconde paire crânienne physiologique est de même caractérisée par la sensibilité fournie aux éléments moteurs par le principal nerf du groupe, par le pneumo-gastrique. Mais ici la complexité est beaucoup plus grande, et pour justifier le rapprochement que nous admettons, il nous faudrait entrer dans les détails d'une discussion qui ne peut être abordée que dans les articles spéciaux. Nous nous contenterons de rappeler que le facial reçoit du pneumo-gastrique des filets sensibles au niveau du rameau jugulaire et que c'est sans doute à ces filets qu'il doit sa sensibilité au-dessus du point où il est abordé par eux. La sensibilité de la portion intra-crânienne (pétrée) du facial vient donc vraisemblablement du pneumo-gastrique. Ce même nerf fournit aussi au spinal des filets qui sont en partie la source de la sensibilité que présente ce dernier nerf, mais c'est surtout des premières branches cervicales que provient la sensibilité qu'on y constate. Il n'est pas douteux que le pneumo-gastrique soit associé aux éléments moteurs de la paire crânienne postérieure à la façon d'une racine postérieure spinale aux filets radiculaires antérieurs, mais c'est spécialement par la sensibilité directe qu'il donne aux autres nerfs que le pneumo-gastrique peut être considéré comme la racine postérieure de la deuxième paire crânienne. Dans la première paire, au contraire, l'association entre le trijumeau, élément sensitif, et les nerfs moteurs oculaires et facial, est caractérisée à peu près exclusivement par la sensibilité récurrente. D'où il suit que l'assimilation de cette première paire crânienne à une paire nerveuse physiologique rachidienne est beaucoup plus légitime que celle de la seconde paire.

*Sens de la conduction dans les nerfs sensibles. Application des données fournies par l'étude de la sensibilité récurrente.* Le caractère physiologique essentiel des cordons nerveux sensibles est de transmettre dans le sens centripète les excitations portées sur leurs appareils périphériques ou qui les atteignent dans leur trajet. Mais cette propriété leur appartient-elle en propre ou bien n'est-elle que le résultat de leurs rapports avec les appareils nerveux centraux? En d'autres termes, les nerfs de sensibilité peuvent-ils transmettre les excitations dans les deux sens centripète et centrifuge?

Cette question capitale de la conductibilité indifférente ou déterminée des nerfs a été examinée à l'article NERFS (*unité du nerf*), et nous avons conclu que

la transmission dans les deux sens n'était pas démontrée, et paraissait même ne pas devoir être acceptée, ceci s'appliquant aussi bien aux nerfs sensibles qu'aux nerfs moteurs. Nous devons revenir aujourd'hui sur ce point que de récentes expériences de M. le professeur P. Bert, communiquées à l'Académie des Sciences depuis la rédaction de notre précédent article (22 janvier 1877), ont remis en question. Ces expériences ont paru apporter une preuve indiscutable en faveur de la conductibilité des nerfs dans les deux sens ; elles ont apporté un appui nouveau aux conclusions que MM. Philippeaux et Vulpian avaient tirées de leurs premières recherches et que leurs travaux les plus récents leur avaient paru devoir ébranler. C'est sur l'interprétation de l'expérience principale de M. Bert que nous croyons pouvoir présenter quelques réserves en nous appuyant sur les conditions de la sensibilité récurrente de nerfs sensibles à nerfs sensibles.

M. Bert ayant greffé le bout de la queue d'un rat sous la peau du dos du même animal constate qu'après un temps fort long (huit mois), l'anse formée par la queue étant sectionnée, l'animal manifeste de la douleur, si l'on excite le tronçon soudé aux téguments du dos. Les nerfs sensibles de la queue, qui conduisaient normalement du haut de la queue vers la base, conduisent maintenant de la base vers l'extrémité. Donc les nerfs sensibles sont capables de conduire dans les deux sens, et *leur propriété de transmettre les excitations du centre vers la périphérie est mise en évidence par l'expérience qui consiste à relier cette périphérie aux centres nerveux*. Telle est la conclusion logique des expériences de M. Bert.

M. Bert ajoute que cette sensibilité du tronçon dorsal diminue dès le second jour qui suit la section et disparaît bientôt. Au bout de quelques jours on ne retrouve plus aucun tube sain dans le tronçon dorsal, pas plus dans la partie de la queue cachée sous la peau du dos que dans celle qui pend librement.

Nous croyons qu'on peut se demander si la sensibilité du tronçon dorsal de la queue du rat prouve bien que les nerfs sensibles conduisent dans les deux sens, et voici quelles sont les raisons que nous pouvons faire valoir à l'appui de cette réserve.

Les nerfs sensibles de la queue du rat sont unis entre eux par la sensibilité récurrente, c'est-à-dire qu'il existe entre deux nerfs voisins $S^1$, $S^2$, fig. 4, des anses allant de l'un à l'autre, descendant (au point de vue du sens physiologique) dans le nerf qui reçoit l'anastomose, remontant dans celui qui la fournit. Or, la dénudation du bout de la queue sépare l'une de l'autre les moitiés de ces anses nerveuses, et crée ainsi dans la fibre récurrente *abc* une portion *ab* allant *normalement* de la base vers la pointe et une portion *bc* allant normalement de la pointe vers la base de la queue.

Cette portion *ab*, qui conduisait avant l'expérience dans le sens indiqué par la flèche, continua après la soudure de la queue sous la peau du dos à conduire dans le même sens, c'est-à-dire dans le sens centrifuge par rapport à la base. Qu'un certain nombre de ces portions centrifuges des anses récurrentes se réunissent aux filets cutanés dorsaux *a*, le pincement du tronçon dorsal de la queue déterminera évidemment de la douleur, mais les nerfs $S^1$, $S^2$ n'auront pas pour cela cessé de conduire dans le sens centripète ; ce qu'on excitera en pinçant le bout de la queue fixé au dos, ce sera cette partie normalement centrifuge des anses récurrentes.

On s'explique ainsi pourquoi cette sensibilité du tronçon dorsal de la queue s'atténue dès le premier jour et disparaît ensuite : c'est bien parce que les nerfs

qui fournissent les anastomoses dégénèrent, mais c'est parce que cette dégénération des troncs nerveux entraîne celle de leurs fibres récurrentes. On comprend aussi la cause de l'insuccès de ce genre d'expériences quand on n'attend pas un temps très-long avant de faire la section de la queue pour en exciter le bout périphérique. Ce fait ne pourrait être interprété avec la théorie de la conduction indifférente ; il peut l'être en tenant compte de la sensibilité récurrente. Quand on a fait la dénudation du bout de la queue, on a coupé, disions-nous, les anses nerveuses récurrentes; la portion de ces anses qui ne tient plus aux centres

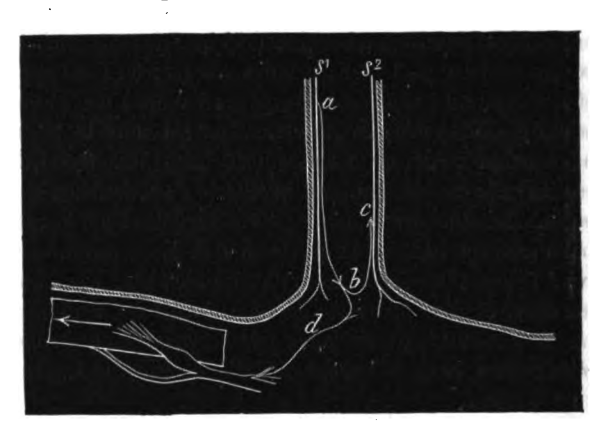



Fig. 4. — Schéma du mode d'union des nerfs sensibles de la queue aux nerfs sensibles du dos dans l'expérience de la greffe de la queue sous la peau du dos du rat.

trophiques, la portion *ab* (fig. 4), dégénère. Nous admettons que, pour que le bout dorsal de la queue devienne sensible, il faut que ce soit précisément cette portion de l'anse récurrente dégénérée qui se soude aux nerfs dorsaux. Or cette soudure et la transmission qui en sera la conséquence ne peuvent pas s'effectuer avant que la partie dégénérée ait recouvré sa constitution anatomique normale: elle ne sera régénérée qu'après un temps assez long : alors seulement la conduction centrifuge par rapport à la queue pourra s'établir. Voilà pourquoi, selon nous, si l'on coupe la queue de l'animal un mois seulement après l'opération, on ne trouve pas sensible le tronçon dorsal. S'il s'agissait vraiment d'une transmission indifférente, d'un pouvoir conducteur dans les deux sens, il est clair que nous devrions trouver ce bout sensible, puisque les nerfs de la queue seraient soudés aux nerfs dorsaux. Mais il faut attendre pour observer cette sensibilité, et attendre que cette portion de l'anse récurrente séparée de son centre trophique par la section, ayant dégénéré à la suite de cette section, ait pu se reconstituer. C'est ce processus réparateur intermédiaire qui nous semble exiger le long temps signalé par M. le professeur P. Bert.

Nous ne croyons donc pas devoir admettre aujourd'hui plus qu'à l'époque où fut écrit l'article Nerfs la conductibilité indifférente des nerfs sensibles ou des nerfs moteurs. Si les nerfs sensibles de la queue ont paru conduire dans le sens centrifuge, c'est qu'on excite des portions de ces nerfs qui présentent normalement la direction centrifuge ; si le nerf lingual a semblé capable de conduire dans le sens centrifuge, après sa réunion avec le bout périphérique de l'hypoglosse, c'est que l'excitation portait sur des fibres normalement centrifuges,

celles de la corde du tympan, comme M. le professeur Vulpian l'a indiqué lui-même.

*Excitabilité des nerfs sensibles et de leurs appareils périphériques.* L'excitabilité des organes récepteurs ou conducteurs des impressions périphériques ne doit pas être envisagée indépendamment de l'excitabilité des appareils centraux récepteurs. Aussi en renvoyons-nous l'étude au chapitre : « *Excitabilité du système nerveux en général* », qui fait suite à celui-ci.

Les variations de l'excitabilité des appareils nerveux sensibles périphériques sont en effet subordonnées à des conditions le plus souvent centrales de température, de circulation, de digestion, d'accoutumance, etc.; ce serait scinder sans profit une revue d'ensemble des conditions de l'excitabilité du tissu nerveux, que de nous arrêter ici sur l'examen de l'excitabilité périphérique. Aussi nous contenterons-nous d'en marquer la place, et d'indiquer les raisons pour lesquelles nous nous croyons autorisés à déroger à un ordre de convention, au profit d'un ordre qui nous paraît plus logique.

V. Excitabilité des appareils nerveux centraux. La transmission centripète nous a seule occupés jusqu'ici : nous devons maintenant suivre le travail qui s'accomplit dans les appareils nerveux récepteurs, c'est-à-dire dans les groupes cellulaires placés aux points d'arrivée des conducteurs sensibles dans les centres nerveux.

Quels que soient ces centres, qu'ils appartiennent à la moelle, au bulbe, aux ganglions sympathiques, la substance grise qu'ils renferment présente cette propriété commune d'être mise en activité par les impressions venant de la périphérie, et de réagir en transmettant ces impressions, soit à d'autres centres cellulaires qui les transforment en actes réflexes proprement dits, soit aux centres perceptifs dans lesquels s'opère l'élaboration connue sous le nom de sensation. En réalité ces deux modes d'activité de la substance grise se confondent. L'acte par lequel la réception d'une impression périphérique est accusée se ramène au même mécanisme : qu'il s'agisse d'un mouvement, d'une sécrétion, d'une sensation, cet acte résulte dans tous les cas d'une réaction de la substance cellulaire du système nerveux, d'un acte réflexe, en un mot.

Il faut donc, avant d'aborder l'analyse de ces actes réactionnels en eux-mêmes, chercher à déterminer les influences qui modifient l'excitabilité réflexe des centres nerveux, et indiquer le sens dans lequel ces influences peuvent agir. On peut les ramener à deux groupes : 1° les unes agissent à la périphérie et sur le trajet des organes conducteurs des impressions; 2° les autres agissent sur les centres nerveux eux-mêmes. Nous allons passer en revue ces deux ordres d'influences en étudiant d'abord les influences *périphériques* qui peuvent agir sur l'excitabilité réflexe des centres nerveux.

§ I. Influences périphériques qui modifient l'excitabilité centrale. Les variations de l'excitabilité des nerfs sensibles et de leurs appareils terminaux influent de la façon la plus notable sur l'excitabilité réflexe des centres nerveux. A l'exagération de l'excitabilité périphérique correspond une augmentation du pouvoir réflexe central, et, réciproquement, la diminution du pouvoir excito-moteur des centres correspond à une diminution de l'excitabilité périphérique.

*Influence de la circulation sur l'excitabilité périphérique.* Les appareils placés à l'extrémité des nerfs sensibles dans la peau, dans les muqueuses, dans les organes des sens, les cordons conducteurs eux-mêmes, fonctionnent normalement dans certaines conditions de circulation sanguine et lymphatique. On peut

dire d'une manière générale que l'excitabilité des organes nerveux périphériques et des nerfs centripètes qui leur font suite s'exagère chaque fois qu'une modification notable et rapide, soit en plus, soit en moins, se produit dans la circulation périphérique.

La congestion sanguine spontanée ou expérimentalement produite rend la partie plus excitable, et les réactions auxquelles donnent lieu les excitations portées sur cette partie plus intenses. L'anémie brusque, déterminée par une embolie ou par la ligature d'une artère importante, s'accompagne le plus souvent aussi d'une augmentation de l'excitabilité périphérique; tel est du moins l'effet initial de la privation rapide de sang dans les organes nerveux terminant des nerfs sensibles; plus tard, comme nous le verrons tout à l'heure, l'anémie du tissu en entraîne l'anesthésie. Ces variations circulatoires rendent compte des modifications qui s'observent dans l'intensité des réactions centrales auxquelles donnent lieu les excitations périphériques. C'est ainsi qu'une région fortement vascularisée par une paralysie des vaso-moteurs, l'oreille du lapin, par exemple, après la section du sympathique cervical, devient plus excitable, et que son irritation entraîne chez l'animal des réflexes plus violents et des manifestations douloureuses plus accusées. Ce qui s'observe dans ce cas où la modification vasculaire est d'origine périphérique semble se produire encore quand l'origine de la modification circulatoire est centrale. L'oreille du lapin se congestionne tout aussi bien après une hémisection de la moelle au voisinage du bulbe (Brown-Séquard) qu'après la section du sympathique cervical. L'hyperesthésie constatée dans ces conditions nouvelles paraît devoir être rapportée à la même cause. C'est sans doute encore à une exagération de la circulation périphérique que doit être attribuée l'hyperesthésie du membre correspondant à une hémisection médullaire, et l'anesthésie relative du membre du côté opposé pourrait être mise sur le compte d'une diminution circulaire produite par érogation, c'est-à-dire par la dérivation vers le membre dont les vaisseaux sont dilatés d'une partie du sang destiné au membre symétrique.

L'excès de vascularisation peut encore être invoquée dans l'hyperesthésie auditive qui accompagne la paralysie profonde du nerf facial. D'après Brown-Séquard, l'augmentation de la sensibilité auditive, attribuée par Landouzy au relâchement de la membrane du tympan, par paralysie du muscle interne du marteau, serait due à la dilatation des vaisseaux du nerf auditif. La même hyperacousie s'observe, en effet, après l'extirpation du ganglion cervical supérieur et après la section du sympathique cervical. A côté de cette exagération de la sensibilité auditive on peut rappeler l'exagération de l'excitabilité rétinienne qui s'observe dans les congestions et inflammations conjonctivales et irido-choroïdiennes; la photophobie, le larmoiement, le spasme de l'iris et du muscle de Brücke, le spasme de l'orbiculaire, attestent, en effet, l'augmentation d'excitabilité des centres réflexes auxquels aboutissent les nerfs sensibles du globe oculaire. Les mêmes considérations seraient applicables aux congestions et aux phlegmasies viscérales qui rendent douloureuses les impressions viscérales passant inaperçues à l'état normal, et qui donnent lieu, par cette exagération de l'excitabilité périphérique, à des réflexes organiques et généraux interprétés souvent par l'hypothèse inexpliquée des sympathies.

Comme exemples de l'exagération de l'excitabilité périphérique produite par l'anémie d'un tissu, nous rappellerons seulement les effets douloureux immédiats des embolies artérielles dans les membres, ceux que produisent souvent

les ligatures des artères isolées soigneusement de leur gaîne, les douleurs intenses subies par les malades à la première période de la gangrène des extrémités (M. Raynaud). Dans ces différents cas, l'augmentation du pouvoir réflexe des centres nerveux est subordonnée à l'excitabilité augmentée dans les appareils sensibles périphériques.

Les appareils nerveux subissent des influences circulatoires d'un autre ordre, celles qui résultent des *changements de la pression sanguine*. Leur excitabilité mise en jeu par ces influences mécaniques devient le point de départ de modifications réflexes qui ont pour résultat de ramener à ses conditions normales la circulation périphérique un instant modifiée. L'un des phénomènes les plus intéressants qui puissent être cités comme exemple des modifications de l'excitabilité réflexe produite par l'action des augmentations de la pression sanguine est fourni par les expériences de Ludwig et Cyon sur les nerfs sensibles du cœur, désignés sous le nom de nerfs dépresseurs de la circulation. On sait que l'excitation des extrémités intra-cardiaques de ces nerfs par un excès de pression dans les cavités du cœur est suivie d'un double réflexe vasculaire et cardiaque. Le réflexe vasculaire consiste dans la dilatation générale des petits vaisseaux ; le réflexe cardiaque s'accuse par le ralentissement simultané des battements du cœur. Grâce à ce double effet, la pression sanguine s'abaisse et reprend une valeur normale.

Ces régulations s'observent à tout instant dans l'organisme. Les variations exagérées de la pression artérielle se réparent d'elles-mêmes en provoquant la mise en jeu d'appareils centraux plus ou moins compliqués : ici nous n'avons en vue que l'influence exercée par ces variations de la pression sur des organes nerveux périphériques ; nous verrons dans le paragraphe suivant ces mêmes écarts de la pression agir directement sur les organes nerveux centraux, y déterminer des modifications d'excitabilité qui correspondent dans leurs effets réparateurs à celles que nous venons de rappeler.

*Froid périphérique.* L'action du froid sur la peau produit, avant l'anesthésie, une période d'hyperesthésie que chacun a pu constater dans l'onglée ou en soumettant un doigt au jet d'un liquide à volatilisation rapide comme l'éther. Cette influence se confond sans doute en partie avec celle de l'anémie rapide des tissus, mais présente cependant des caractères spéciaux : on peut, en effet, constater sur les animaux, et particulièrement sur la grenouille, l'influence indépendante du froid intense et rapide, en supprimant la circulation dans un membre ; les excitations périphériques se montrent beaucoup plus aptes à produire des réflexes énergiques quand à l'anémie déterminée par la ligature on ajoute l'action du froid. Il est vrai que l'action du froid n'augmente que momentanément l'excitabilité des appareils nerveux périphériques et ne tarde pas à produire de l'anesthésie. Elle se rapproche à ce point de vue de l'anémie des tissus qui, dans sa première période, provoque l'augmentation de l'excitabilité.

On connaît l'expérience de l'immersion du coude dans l'eau glacée (Romberg). Avant que l'anesthésie survienne dans les régions innervées par le cubital, on éprouve une douleur très-vive dans les doigts et le long du muscle cubital.

Nous avons plusieurs fois reproduit l'expérience sur le sciatique du chien en appliquant le nerf dans une gouttière métallique remplie de glace pilée. Pendant la première minute de l'expérience la douleur est violente, les réflexes

exagérés et la vitesse de transmission centripète et centrifuge notablement augmentée.

L'action du froid produit par l'évaporation rapide de la sueur dans un courant d'air provoque du reste des névralgies variées : sous ces influences notoirement périphériques, l'excitabilité réflexe des centres est augmentée, comme le démontrent les secousses musculaires épileptiformes qui accompagnent quelquefois les névralgies du trijumeau.

*Action de l'air sur les surfaces dénudées.* La disparition de la couche épidermique qui protége les extrémités cutanées des nerfs sensibles est, comme on sait, une cause importante de troubles nerveux centraux, variés dans leur expression, mais résultant en définitive de l'augmentation anormale de l'excitabilité périphérique. Ces troubles nerveux prennent quelquefois une importance telle qu'ils arrivent à constituer tout le danger des dénudations de la peau, dans les brûlures étendues au second degré, par exemple. Ce sont surtout des lésions nutritives à distance qui résultent de ces réflexes pathologiques : nous les citons seulement pour mémoire, nous réservant d'y revenir en traitant des réflexes pathologiques. Quand nous disons que l'exagération morbide de la sensibilité d'une portion de la peau privée de son épiderme résulte de l'action directe de l'air sur les éléments nerveux de cette surface, nous exprimons un fait, mais nous indiquons aussi le mécanisme probable de ces hyperesthésies. L'air en effet semble agir par l'oxygène qu'il renferme, et le meilleur argument à invoquer pour le faire admettre, c'est que, si l'on substitue, comme l'ont fait les chirurgiens, une couche d'acide carbonique à la couche d'air qui était en contact avec la peau, on obtient une remarquable sédation des douleurs. L'acide carbonique semble agir ici surtout comme gaz indifférent, car on produit les mêmes effets en remplaçant l'air atmosphérique par de l'azote. Nous pensons cependant que l'action spéciale de l'oxygène, de quelque façon qu'on l'interprète, ne doit pas seule être mise en cause pour expliquer les troubles nerveux résultant de l'hyperesthésie de la plaie exposée. Il se produit à la surface de cette plaie une évaporation rapide, à laquelle on peut attribuer une partie des accidents. Cette évaporation s'accompagne de dessiccation, comme il est facile de s'en convaincre en considérant l'aspect luisant d'une brûlure au second degré qui est restée exposée à l'air. Or, on sait par les expériences physiologiques que la dessiccation des nerfs sensibles ou des extrémités périphériques de ces nerfs est une cause puissante d'augmentation de l'excitabilité. On voit, par exemple, souvent, trop souvent, dans les recherches sur les animaux, se produire à une certaine période de l'expérience, quand un nerf est resté exposé à l'air, des mouvements réflexes beaucoup plus énergiques qu'au début. On dit alors que le nerf est plus excitable ; sans doute, mais il n'est devenu plus excitable que parce qu'il s'est produit une évaporation à sa surface. Le mécanisme du phénomène est le même que quand le nerf est en contact avec un corps avide d'humidité, du sel marin, de l'alcool, de la glycérine, etc. ; la déshydratation plus ou moins rapide est dans toutes ces conditions la cause commune qui relie toutes ces influences distinctes en apparence. La même chose se passe évidemment à la surface d'une plaie, et on fait cesser les accidents douloureux qui résultaient de l'exposition à l'air sec en mouillant la surface (bains locaux ou généraux, cataplasmes, ouate humide), tout comme on fait disparaître l'excitabilité exagérée du nerf qui se déshydrate en lui rendant un milieu hydraté convenable. Le pansement des plaies superficielles de la peau chez l'homme satisfait du reste pleinement aux nécessités

qu'impliquent les détails qui précédent, car il se trouve que tous les moyens employés d'ordinaire répondent à cette double indication : soustraire la surface dénudée à l'action propre de l'oxygène et à la dessiccation.

L'action de l'air sur les nerfs des muqueuses dans les desquamations épithéliales montre encore d'une façon bien manifeste les résultats généraux qu'exerce sur l'excitabilité des appareils nerveux centraux l'exagération de l'excitabilité des appareils nerveux périphériques : la toux quinteuse de la laryngite en fournit un exemple. Ici, du reste, comme dans le cas de dénudation des couches superficielles du derme, nous pouvons admettre, en outre de l'action spéciale de l'air atmosphérique et de la dessiccation, l'influence indiquée plus haut d'une congestion sanguine concomitante.

*Influence des lésions traumatiques des nerfs sensibles.* Ce point ne peut qu'être rappelé ici; il a été traité avec détails à l'article NERFS (*Pathologie chirurgicale*). Nous voulons seulement attirer l'attention sur l'influence que les lésions nerveuses périphériques exercent sur l'excitabilité des centres avec lesquels les nerfs sensibles intéressés sont en rapport. Toute la physiologie pathologique du tétanos, des épilepsies réflexes, etc., semble, à l'heure actuelle, se ramener à cette condition : surexcitabilité centrale subordonnée à une excitabilité périphérique exagérée.

§ 2. INFLUENCES S'EXERÇANT SUR LES CENTRES ET MODIFIANT LEUR EXCITABILITÉ. L'étude très-complète de l'excitabilité médullaire, faite par M. le professeur Vulpian [*voy.* MOELLE (*Physiologie*)], rendra notre tâche plus aisée et nous permettra d'abréger ce que nous avons à dire de l'excitabilité réflexe en général. Nous devons cependant exposer avec quelques détails cette question d'ensemble, car l'examen des conditions qui font varier l'excitabilité réflexe de la substance grise, en quelque région du système nerveux qu'on l'étudie, se ramène en définitive à l'examen des conditions de l'activité de la cellule nerveuse. Le pouvoir réflexe est en effet l'attribut de tout centre nerveux. Nous avons dit au début de ce travail que la spontanéité cellulaire ne nous paraissait pas devoir être admise, et c'est en partant de ce principe que nous avons adopté le plan suivi dans cet article. Examinons donc tout d'abord les influences des variations circulatoires sur l'activité réflexe des appareils nerveux centraux.

*Influence de la circulation.* Cette influence doit être envisagée à plusieurs points de vue : le sang modifie l'activité nerveuse centrale par sa présence en quantité surabondante (congestion), ou en quantité insuffisante (anémie); il agit par la pression qu'il exerce sur les parois vasculaires et, par leur intermédiaire, sur les éléments nerveux; il agit aussi par ses variations qualitatives, suivant qu'il est plus ou moins riche en oxygène et plus ou moins chargé d'acide carbonique, suivant aussi la nature des substances absorbées qu'il transporte jusque dans l'intimité du tissu nerveux. Ce sont ces différentes manières d'agir sur l'excitabilité nerveuse qui seront envisagées dans l'examen rapide que nous allons faire de l'influence de la circulation.

a. *Modifications quantitatives du sang. Excès d'afflux sanguin.* Dans son article sur la Physiologie de la Moelle, M. le professeur Vulpian exprime ainsi son opinion sur l'état de nos connaissances, relativement à l'influence de la congestion médullaire : « Il faut dire, tout d'abord, qu'on ne connaît pas les effets que peut produire dans ce sens la dilatation des vaisseaux de la moelle, c'est-à-dire la congestion de cet organe. Tout ce qu'on a dit, relativement à ces effets, est purement hypothétique, et, le plus souvent, les phénomènes observés dans

ces cas sont sous la dépendance de la souffrance des éléments anatomiques propres de la moelle, la dilatation vasculaire coexistante étant l'effet et non la cause de cette souffrance » [Article MOELLE (*Physiologie*, p. 304)].

Ce qu'a dit M. Vulpian au sujet de l'excitabilité médullaire est évidemment applicable à l'excitabilité des autres régions centrales du système nerveux. La physiologie ne nous fournit qu'un très-petit nombre de renseignements précis sur les conséquences de l'afflux sanguin dans les centres nerveux, mais, à défaut de démonstration expérimentale directe, nous pouvons admettre, par comparaison avec ce que nous voyons se produire dans des organes plus accessibles, que la congestion, restreinte aux limites physiologiques, est l'une des conditions essentielles de l'activité fonctionnelle des appareils nerveux centraux. Cette congestion physiologique, liée au fonctionnement organique en général, pourrait être décelée dans les centres nerveux supérieurs par l'une de ses conséquences matérielles, appréciable à nos sens, l'élévation de la température.

S. Lombard a constaté, avec des appareils thermo-électriques, que la température de la tête varie, à l'état de repos, très-fréquemment et très-rapidement. Ces variations, très-faibles, n'atteignent pas 1/100 de degré centigrade. Sous l'influence d'un travail intellectuel très-actif, la température du crâne s'élèverait, surtout à la région postérieure, de 1/20 de degré environ (*Arch. de physiologie*, 1868).

Mais l'existence de la suractivité circulatoire cérébrale pendant le travail intellectuel nous paraît surtout établie par les recherches de M. le professeur Broca sur la thermométrie cérébrale. Ces expériences, commencées vers 1865 et poursuivies surtout depuis 1873, ont été résumées par l'auteur au dernier congrès de l'association française (le Havre, août 1877, *Revue scientif.*, et *Gaz. hebd.*, septembre 1877). En voici les principaux résultats relatifs au point qui nous occupe. En explorant la température céphalique par l'application d'une couronne de thermomètres placés autour de la tête et sur des régions symétriques, M. Broca constate que la température moyenne indiquée par les thermomètres est à gauche de 34°, à droite de 33°,90 : il y a donc, au repos, une différence de 2/10 de degré environ en faveur du cerveau gauche. Lorsque le cerveau travaille, la température bilatérale s'élève d'environ 5/10 de degré. Et ce qu'il y a de très-remarquable, c'est que l'équilibre tend à s'établir entre l'hémisphère gauche et l'hémisphère droit. Ce dernier gagne par conséquent plus que le gauche, puisqu'il lui était inférieur, au repos, d'environ 2/10 de degré. Nous n'avons pas à suivre les conclusions de ces recherches applicables aux cas pathologiques, quelque intérêt qui puisse s'y attacher : il nous suffit d'avoir montré que l'exercice cérébral semble bien s'accompagner d'exagération dans l'activité circulatoire et par l'intermédiaire de celle-ci d'augmentation dans la température des centres nerveux cérébraux.

Il y aurait peut-être intérêt à appliquer à ces recherches de la température comparée du cerveau pendant le repos et pendant le travail intellectuel le procédé décrit par Mendel (*Arch. f. Pathol. Anat. u. Physiol.*, t. LXII, p. 132), et qui consiste à explorer la température du fond du conduit auditif externe : cette exploration est fondée sur ce fait que les veines du fond du conduit auditif sont en rapport intime avec les veines du crâne, lesquelles sont elles-mêmes en rapport de continuité en certains points avec les sinus de la dure-mère.

L'objection la plus sérieuse qui pourrait être faite à l'opinion exprimée ici, que l'élévation de la température correspond bien à une congestion physiologique

et en dérive directement, est la suivante : un organe nerveux qui fonctionne, tout comme un muscle qui se contracte ou une glande qui sécrète, fait de la chaleur, et l'augmentation de température n'est pas nécessairement la conséquence de la suractivité circulatoire, puisque sur les troncs nerveux, par exemple, on peut l'observer isolément (expériences de Helmholtz, Valentin, sur des animaux hibernants, de Cl. Bernard sur des animaux artificiellement refroidis). Mais ces augmentations de température produites dans le tissu nerveux lui-même pendant son fonctionnement sont tout à fait insignifiantes en l'absence de la circulation. Elles n'acquièrent une importance réelle que quand elles sont liées à une combustion interstitielle plus active, laquelle n'est rendue possible que par un afflux sanguin plus abondant. Il semble nécessaire de ne pas séparer ces différents termes, et c'est en définitive à la suractivité circulatoire qu'on est obligé de faire remonter la source des augmentations de température observées pendant le fonctionnement des centres nerveux, quels que soient les intermédiaires chimiques entre l'afflux sanguin et l'échauffement observé. Ces élaborations chimiques, source dernière de l'échauffement des centres nerveux, sont du reste incontestables, car on trouve le sang de la jugulaire à la base du crâne plus chaud que le sang de la carotide (Cl. Bernard, *Chaleur animale*, p. 164), ce qui est tout à fait comparable au fait observé dans la glande sous-maxillaire : si la température de la salive est plus élevée dans la glande que celle du sang dans la carotide ou la faciale (Ludwig), c'est qu'il s'est produit une série d'actions chimiques dans la glande, d'où l'excès de température observée; mais, là encore, l'afflux sanguin exagéré se montre comme la condition essentielle de l'élévation de température dans l'organe qui fonctionne.

L'élévation de température n'est pas la seule conséquence matérielle d'une augmentation de l'afflux sanguin ; nous pouvons encore apprécier l'excès de vascularisation d'un organe par son augmentation de volume. En appliquant ce mode d'étude au cerveau, MM. Giaccomini et Mosso (de Turin) ont constaté sur une malade qui présentait une perte de substance du frontal une notable augmentation de volume du cerveau pendant le travail de tête. Ce fait serait très-décisif, si d'autres facteurs que la circulation sanguine n'intervenaient pas dans les variations de volume du cerveau. Les variations de la quantité du liquide céphalo-rachidien par rapport à la quantité du sang sont en effet d'une importance considérable, et le volume du cerveau peut être tout aussi bien augmenté par le fait d'un excès de liquide céphalo-rachidien que par suite d'un afflux sanguin exagéré. D'autre part, pendant que l'attention est fixée la respiration se modifie, elle devient plus fréquente et plus superficielle. Comme nous l'avons montré dans l'examen des mouvements du cerveau, fait avec M. Brissaud, sur une malade de l'hôpital Saint-Louis, ces modifications respiratoires, toutes seules, indépendamment de l'activité cérébrale, suffisent pour produire l'augmentation de volume du cerveau (voy. *Journ. de l'Anatomie*, mai 1877). Il résulte de ces remarques que l'exploration des changements de volume du cerveau ne fournit pas, au sujet des modifications circulatoires cérébrales pendant le travail intellectuel, des résultats aussi nets que ceux de la thermométrie céphalique. Celle-ci, du reste, suffit à notre avis pour montrer que l'exercice cérébral s'accompagne d'une suractivité circulatoire très-notable, et, d'après ce que nous savons des variations circulatoires dans les autres organes en fonction, les glandes, par exemple, nous pouvons considérer l'augmentation de la circulation comme initiale, comme cause déterminante du travail cellulaire.

Mais ce sont là des variations qui restent physiologiques, c'est de la congestion normale, fonctionnelle. Si nous pouvons nous considérer comme autorisés à considérer cet état circulatoire comme propre à favoriser l'excitabilité nerveuse centrale, en est-il de même pour la congestion qui dépasse les limites physiologiques? La clinique a depuis longtemps établi le défaut d'une symptomatologie spéciale de la congestion des centres nerveux, du cerveau en particulier; elle a de plus montré que bien souvent deux états anatomiques opposés, la congestion et l'anémie, s'accusent par des manifestations fonctionnelles identiques (Abercrombie, Marshall-Hall, M. Bouillaud, M. Piorry, Andral). « La syncope et l'apoplexie, dit Abercrombie, diffèrent peut-être uniquement par l'état de la circulation générale : les symptômes de ces deux affections sont semblables, et les effets sur les fonctions sensorielles sont tout à fait les mêmes » (Potain, art. ANÉMIE, p. 354).

b. *Diminution de l'afflux sanguin.* Si l'on considère les lois générales du fonctionnement nerveux, on conçoit que l'exercice normal des appareils centraux ne peut être compatible avec une diminution notable de l'irrigation artérielle, surtout chez les animaux supérieurs. L'anémie vraie des centres nerveux constitue donc toujours un état pathologique, tandis que ces mêmes centres se montrent beaucoup plus tolérants pour les augmentations de l'afflux sanguin. La congestion, jusqu'à une certaine limite, rentre, comme nous le disions tout à l'heure, dans la condition même de l'activité nerveuse; l'anémie, au contraire, n'est jamais physiologique et s'accompagne toujours de troubles fonctionnels. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que dans les cas où cette anémie n'est qu'incomplète, ou bien quand elle survient rapidement, l'excitabilité réflexe des appareils nerveux centraux est manifestement augmentée. C'est du moins ce qu'on observe dans les centres excito-moteurs, et l'impressionnabilité plus grande des centres nerveux se combine ici avec l'exagération de l'excitabilité des appareils nerveux périphériques.

On connaît les expériences de Kussmaul et Tenner sur l'augmentation passagère de l'excitabilité réflexe des centres bulbaires chez les animaux dont on lie les carotides et les vertébrales : c'est sur ce fait qu'a été fondée la théorie la plus ordinairement admise de l'attaque d'épilepsie (*voy.* Schröder van der Kolk. — In *Nevroses*, par Axenfeld). Ces convulsions faciles à provoquer, survenant même spontanément après l'anémie encéphalique obtenue par la ligature des quatre artères, se montrent avec une énergie et une rapidité beaucoup plus grandes encore quand on produit en outre la contraction des vaisseaux encéphaliques par l'excitation du bout périphérique du sympathique cervical (Prévost et Waller). Quoique cette hypothèse puisse sembler paradoxale, nous ne serions pas éloigné de penser que la syncope qui survient par anémie encéphalique résulte d'une surexcitabilité des appareils centraux de l'innervation cardiaque déterminée par cette anémie même. C'est ce qui pourrait expliquer un phénomène dont nous avons été deux fois témoin. Au moment même de la syncope, nous avons observé une brusque extension des membres avec quelques mouvements convulsifs dans les doigts et dans la face chez des sujets qui n'étaient nullement épileptiques. L'un des malades que nous avons en vue avait perdu beaucoup de sang à la suite d'une plaie de l'arcade palmaire, et c'est le pincement d'un filet du médian pendant la recherche de l'un des bouts du vaisseau divisé qui a déterminé la syncope avec des phénomènes convulsifs ayant duré une minute environ.

Mais, dans quelque région du système nerveux central qu'elle se produise,

l'anémie ne tarde pas à entraîner la perte de l'excitabilité, si elle a pu l'exagérer au début. C'est ce que montre si nettement pour les fonctions médullaires l'expérience de la ligature de l'aorte abdominale faite autrefois par Sténon (ou Stenson)[1] et répétée depuis, avec quelques modifications dans le procédé opératoire, par Swammerdam et la plupart des physiologistes actuels. M. Vulpian a substitué à la ligature de l'aorte l'injection de poudres inertes dans le segment inférieur de l'artère et a produit ainsi l'interruption du cours du sang dans le tronçon postérieur de la moelle. « L'interception du cours du sang y est plus subite et complète que dans toutes les expériences où l'arrêt de la circulation médullaire est obtenue par compression ou par ligature de l'aorte abdominale ; car, dans le dernier cas, à cause des anastomoses venant des artères lombaires avec les ramifications des artères spinales, le sang peut encore pénétrer quelque peu dans les vaisseaux artériels de la portion postérieure de la moelle » (article MOELLE, p. 507). Au bout de deux minutes environ après l'injection de poudres de lycopode, « la moelle épinière a perdu toute conductibilité pour les impressions faites sur la périphérie ou sur un point de la longueur des nerfs ; elle a perdu aussi toute réflectivité... On voit par ces expériences quelle relation étroite il y a entre l'irrigation sanguine artérielle de la moelle épinière et le fonctionnement de cet organe. C'est la substance grise qui paraît perdre tout d'abord ses aptitudes physiologiques... Les faisceaux blancs postérieurs n'ont pas encore perdu leur excitabilité, tandis que la substance grise ne fonctionne plus, ni comme centre réflexe, ni même comme organe de transmission » (Vulpian, *loc. cit.*, p. 508).

On sait qu'un certain nombre de paraplégies coïncidant avec des lésions périphériques variées ont été attribuées par M. Brown-Séquard à l'anémie médullaire produite par le resserrement spasmodique des petits vaisseaux sous l'influence d'excitations périphériques, d'où le nom de *paraplégies réflexes* donné à cette catégorie de paralysies. Mais la démonstration expérimentale de l'anémie réflexe de la moëlle n'a point été fournie, et c'est en vain que quelques physiologistes, Gull, Pavy, Durham, ont cherché à constater le resserrement réflexe des petits vaisseaux médullaires.

La perte d'excitabilité de la substance grise des centres nerveux par anémie n'est pas moins évidente dans l'encéphale que dans la moelle, soit que les fonctions encéphaliques soient suspendues dans leur ensemble par une anémie générale comme celle que produit le resserrement des vaisseaux cérébraux, précédé ou suivi d'arrêt du cœur dans la syncope, soit que l'anémie plus localisée. comme dans une embolie, n'atteigne que certains départements nerveux dont elle abolit le fonctionnement. Tel est le cas de l'embolie des branches de l'artèr sylvienne qui se distribuent à la troisième circonvolution frontale. L'abolition plus ou moins complète et durable de la fonction résulte de la perte d'excitabilité du centre correspondant.

Sans insister davantage sur les troubles de l'innervation centrale produits par l'anémie des centres encéphalo-médullaires et qui sont décrits ailleurs (*voy.* les articles ANÉMIE, APHASIE, CERVEAU, MOELLE), nous allons continuer l'examen des différents mécanismes par lesquels les modifications circulatoires peuvent agir sur l'excitabilité nerveuse centrale.

[1] D'après Schiff, ce serait Stenson ou Stenonis, et non Sténon, comme on le croit généralement ; on en aurait la preuve par un autographe de cet auteur conservé à Gottingue (Schiff. *Lezioni di Fisiolog. sperim.* Firenze, 1873. Lez. II, p. 75).



c. *Variations de la pression sanguine; leurs effets mécaniques.* Les variations de pression qui résultent de l'action rhythmique du cœur ne sont pas normalement transmises jusqu'aux réseaux capillaires de la substance grise du système nerveux; elles sont éteintes auparavant, transformées par l'élasticité des petits vaisseaux, et n'entrent pas en ligne de compte. Ce ne serait que dans des conditions spéciales de dilatation active ou paralytique des petits vaisseaux médullaires que ces variations de pression systoliques pourraient retentir jusque sur le tissu même des centres nerveux. Les variations d'origine respiratoire qui portent sur la ligne d'ensemble de la pression pourraient être considérées comme capables d'influencer l'excitabilité de certaines parties du système nerveux central, par exemple, celles qui président à la coordination des mouvements respiratoires. La pression artérielle s'élevant pendant l'expiration, s'abaissant pendant l'inspiration, on pourrait dès lors discuter l'influence de ces variations sur les centres respiratoires, en considérant, par exemple, l'élévation de pression expiratoire comme l'une des causes de la mise en jeu de l'appareil bulbaire qui préside aux mouvements inspiratoires. Mais nous ne saurions attribuer à la variation rhythmée de la pression artérielle une action déterminée sur la mécanique respiratoire et relier l'inspiration à l'augmentation de la pression artérielle produite par l'expiration précédente, car nous voyons souvent ce rapport interverti. Suivant le type respiratoire de l'homme ou de l'animal, la pression s'élève ou s'abaisse pendant l'expiration (Marey), de telle sorte qu'il faudrait admettre que l'une et l'autre variations peuvent influencer de la même manière les centres nerveux respiratoires. Nous verrons que ces variations de l'excitabilité centrale sont bien plutôt en rapport avec des influences nerveuses périphériques et avec des modifications qualitatives du sang.

L'influence des variations de la pression artérielle sur l'excitabilité des appareils nerveux centraux est surtout évidente quand on considère les phénomènes circulatoires qui accompagnent les élévations notables et rapides de la pression : cette influence intervient, comme moyen de régulation des organes circulatoires, en provoquant la mise en jeu d'appareils nerveux capables de contre-balancer efficacement les écarts qui peuvent se produire dans la fonction du cœur et des vaisseaux. Prenons un exemple : une influence quelconque a déterminé dans le système artériel une forte élévation de pression; c'est par cette élévation de pression elle-même que va être provoquée l'activité des appareils nerveux régulateurs ramenant la circulation à des conditions normales. Dans l'encéphale, les centres nerveux modérateurs du cœur, mis en jeu par l'excès de la pression intra-crânienne, vont produire la diminution de la fréquence des battements du cœur; le même effet sera produit par une action simultanée du sang sur les terminaisons cardiaques de cet appareil modérateur. Comme conséquence du ralentissement des battements du cœur ainsi provoqué par l'augmentation de la pression intra-crânienne et intra-cardiaque, la pression s'abaisse dans les artères. Mais un autre mécanisme régulateur intervient à la périphérie; les centres nerveux vasculaires périphériques entrent en même temps en action, et la dilatation des vaisseaux vient en aide au ralentissement du cœur pour ramener à un chiffre normal la pression artérielle qu'une cause perturbatrice avait poussée momentanément au delà de sa valeur physiologique.

Si l'on rapproche le mécanisme dont nous venons de rappeler les principaux points de celui qui a été indiqué plus haut pour la réparation des variations exagérées de la pression artérielle, on pourra se rendre compte du mode d'ac-

tion simultané des influences circulatoires qui agissent à la périphérie et de celles qui agissent dans les centres sur l'excitabilité des appareils nerveux cardiaques et vasculaires.

La régulation de la pression artérielle par son excès même, au moyen de mécanismes divers, nous a paru être un exemple frappant de la transformation des influences mécaniques en influences nerveuses. A côté de ces faits qui montrent le rôle capital de l'intermédiaire nerveux entre les influences d'ordre mécanique et les modifications fonctionnelles qui en dépendent, nous pourrions citer de nombreux cas tout à fait analogues, dans lesquels l'analyse expérimentale révèle l'intervention du système nerveux, là où la simple observation n'avait pu saisir que les termes extrêmes de la série, l'influence mécanique ou physique initiale et son effet ultime. Nous nous arrêterons seulement à l'examen de l'action produite sur les grandes fonctions par certaines modifications de température, de pression barométrique, etc., et nous retrouverons dans cette étude l'intermédiaire obligé du système nerveux central.

d. *Influence indirecte de quelques agents physiques sur l'excitabilité nerveuse.* Les expériences de M. le professeur Bert sur l'action de l'air comprimé chez les animaux supérieurs ont montré que les centres nerveux présentaient une excitabilité beaucoup plus grande que dans les conditions de pression atmosphérique normale. M. Bert a su dégager dans ces phénomènes complexes l'influence excito-motrice de l'oxygène; il a vu que les animaux présentaient la même augmentation de l'excitabilité réflexe dans l'air comprimé à 20 atmosphères que dans l'oxygène pur comprimé à 5 atmosphères : c'est donc à la haute tension de l'oxygène qu'étaient dues, dans l'une et l'autre conditions, les convulsions réflexes présentées par les animaux en expérience ; l'analyse des gaz du sang a en effet démontré que les convulsions surviennent quand le sang, au lieu de contenir l'oxygène dans la proportion de 18 à 20 0/0, en contient dans la proportion de 28 à 30.

C'est encore par l'intermédiaire d'une action chimique du sang, modifié dans sa composition, que s'exerce l'influence du refroidissement dans certaines conditions expérimentales.

Tarchanoff, qui avait constaté, en 1871, sur la grenouille refroidie, l'augmentation de l'excitabilité réflexe de la moelle, l'attribua tout d'abord (*Soc. biol.*, 1875, p. 217) à un excès d'oxygène dans le sang. L'animal, disait-il, consommant moins d'oxygène, en conserve une plus grande proportion dans le sang : d'où l'augmentation du pouvoir excito-moteur de la moelle. Un peu plus tard (*C. R. Soc. biol.*, 1875, p. 329), l'auteur a cru devoir admettre que c'était à une production moindre de l'acide carbonique qu'était due l'exagération de l'activité réflexe chez les animaux refroidis. Quoi qu'il en soit, il a montré que ce n'est point par le fait d'une action *directe* du froid sur le système nerveux central, comme l'avait dit Freusberg à propos de ses premières expériences (*Pflüger's Archiv*, mars 1875), que se produit l'augmentation du pouvoir réflexe. En effet, les grenouilles privées de circulation par la ligature du bulbe aortique ou ayant subi une abondante hémorrhagie ne présentent pas d'exagération des réflexes. Dans tous les cas, le froid agit sur le système nerveux, dans des conditions déterminées, en modifiant la composition chimique du sang par l'atténuation de l'activité respiratoire cutanée et pulmonaire, et c'est cette modification chimique qui intervient comme condition prochaine des variations observées dans les réactions des centres nerveux.

Si nous poursuivions l'examen des différences que présente l'excitabilité nerveuse centrale sous l'influence des modifications gazeuses du sang, nous devrions aborder la discussion du mode d'action de chacune d'elles, ce qui nous entraînerait beaucoup trop loin, car rien n'est moins déterminé, malgré les nombreuses recherches faites à ce sujet. Il nous importait seulement d'établir que des actions purement physiques peuvent agir sur les différentes fonctions en modifiant la nutrition des appareils nerveux centraux par l'entremise de la composition gazeuse du sang.

e. *Influences des substances introduites dans la circulation*. Les modifications quantitatives et qualitatives des gaz du sang entrent pour une partie notable dans les changements du liquide sanguin capables d'agir, en l'augmentant ou en la diminuant, sur l'excitabilité des organes nerveux centraux; mais on peut dire d'une manière générale que toutes les altérations chimiques du sang peuvent influer sur l'activité des centres nerveux, qu'il s'agisse de l'altération des parties constitutives normales ou de l'addition de principes actifs étrangers à l'organisme.

Les modifications des parties constituantes du sang dans les maladies générales, la déperdition exagérée des matières albuminoïdes, l'élimination surabondante des principes minéraux, etc., toutes altérations étudiées ailleurs (*voy.* SANG), jouent un rôle capital dans la production des troubles de l'innervation centrale qui accompagnent ces maladies; la pathologie expérimentale trouvera un vaste champ d'étude quand elle sera en mesure d'aborder ce côté si important et si peu exploré de la séméiologie rationnelle. Nous ne pouvons aujourd'hui que signaler l'intérêt capital de semblables recherches, car nous ne possédons que des données insignifiantes sur le sens et le mécanisme des désordres nerveux subordonnés aux altérations qualitatives et quantitatives des principes normaux du sang.

L'étude des effets produits par l'introduction dans le sang de substances actives étrangères à sa composition normale a préoccupé davantage les physiologistes, et de nombreux matériaux ont été accumulés dans ces dernières années sur le mode d'action des substances toxiques minérales et organiques. L'examen détaillé du mode d'action de ces substances se retrouve dans ce Dictionnaire, à propos de chacune d'elles, et le groupement logique des poisons d'après leurs effets sur l'organisme est indiqué et discuté à l'article POISONS. Nous n'avons par conséquent ici qu'à esquisser à grands traits l'influence des principaux poisons du système nerveux central en les distinguant en deux grands groupes : ceux qui exagèrent l'activité réflexe des appareils nerveux centraux et ceux qui l'atténuent ou la font disparaître.

Parmi les poisons du premier groupe, on cite toujours, et avec raison, la strychnine et les corps organiques analogues. Mais la strychnine paraît avoir sur l'excitabilité des appareils nerveux centraux une influence beaucoup plus spécialisée que certains autres poisons appartenant à la même catégorie et au nombre desquels nous placerions l'absinthe. L'essence d'absinthe, ou l'un des principes extraits de cette essence, l'absinthol, produit en effet, dès que le sang l'a transportée au contact des éléments nerveux, une suractivité de ces centres nerveux tellement généralisée que tous les appareils cérébraux, bulbaires, médullaires, sympathiques, y participent. L'animal présente, d'une façon continue, de l'excitation cérébrale qui se traduit par un véritable délire avec hallucinations : il tremble, sa respiration est spasmodique; quand surviennent

les grandes attaques d'épilepsie absinthique, tous les appareils musculaires sont intéressés : muscles de la vie de relation, muscles lisses de l'intestin et des vaisseaux, muscles cardiaques, etc. Les décharges nerveuses sont tout aussi violentes et beaucoup plus généralisées avec l'absinthe qu'avec la strychnine, qui est surtout un poison médullaire. Les recherches expérimentales de M. Magnan ont bien mis en lumière cette influence générale de l'absinthe et de ses principes constituants.

Le bromure de potassium ou plutôt le brome lui-même (Decaisne) nous semble résumer à lui seul les caractères des poisons du système nerveux qui produisent la diminution de l'excitabilité nerveuse. Cette propriété sédative du bromure de potassium ressort très-nettement des expériences de M. Laborde (1868); elle est bien connue maintenant et séparée des propriétés des anesthésiques proprement dits. Ces derniers abolissent la sensibilité, le bromure et ses composés suppriment ou du moins atténuent les propriétés excito-motrices des centres nerveux. L'une des expériences qui démontrent le plus nettement cette action spéciale des bromures sur les centres excito-nerveux est celle qui consiste à titiller la région bucco-pharyngienne chez les sujets qui ont absorbé une quantité suffisante de ces substances : ils accusent la sensation de contact, mais ne présentent plus les réflexes normalement liés aux irritations de l'isthme du gosier, les efforts de vomissement, la toux, etc. La sensibilité persiste donc, mais les instruments nécessaires à ses manifestations réflexes font défaut. La clinique a, comme on sait, utilisé cette atténuation du pouvoir excito-nerveux pour faciliter l'exploration laryngoscopique. Ce sont les mêmes propriétés des bromures qui justifient leur emploi contre les affections caractérisées par une surexcitabilité des appareils excito-moteurs, comme l'épilepsie convulsive.

Les substances anesthésiques, disions-nous tout à l'heure, suppriment le premier terme du réflexe, la sensibilité; elles la font disparaître d'abord à la périphérie, dans les points les plus éloignés des centres, c'est-à-dire, comme nous le savons (*voy.* le chapitre relatif à la *Sensibilité récurrente*), d'abord dans les faisceaux antéro-latéraux de la moelle, puis dans les racines antérieures, dans les nerfs moteurs, enfin dans les nerfs de sensibilité et dans les centres auxquels ils aboutissent. Mais ce n'est pas seulement l'activité des appareils récepteurs des impressions périphériques qui est supprimée par les anesthésiques, c'est aussi la faculté cérébrale de coordination des impressions, d'association et de jugement. Cette propriété des centres nerveux supérieurs semble même la première atteinte, car les opérés ont souvent conscience des différents temps d'une opération au moment même où on la pratique, et quoiqu'ils aient manifesté cette conscience vague pendant l'opération, ils ont ensuite complétement perdu la notion du souvenir, c'est-à-dire celle qui résulte de l'association coordonnée des sensations. On a attiré l'attention sur cette particularité de l'anesthésie chloroformique, surtout observée chez les sujets auxquels la morphine avait été administrée en même temps que le chloroforme, par la méthode de Cl. Bernard (Labbé et Goujon, Guibert de Saint-Brieuc). Nous pensons cependant que les raisons fournies, notamment par M. Guibert, pour engager les chirurgiens à opérer pendant cette période de la chloroformisation, sans attendre la période de résolution complète, ne sont pas toutes également valables : ainsi, il est dit dans la dernière note présentée sur ce sujet à l'Académie des Sciences par M. Guibert (novembre 1877), que la syncope est beaucoup moins à redouter dans l'anesthésie incomplète qu'à une période plus avancée. Cette opinion, déjà

soutenue par M. R. Vigouroux (*C. R. Acad. d. Sciences*, 1861), est absolument contraire à celle qu'a vivement défendue M. Maurice Perrin (*voy.* l'article ANESTHÉSIE); nous avons nous-même cherché à établir par des expériences que le danger de la syncope est d'autant moins grand que l'anesthésie est plus profonde (*Comptes rendus de l'Acad. d. Sciences*, 1876).

Les anesthésiques ne suppriment pas seulement, en effet, la sensibilité à la douleur et l'excitabilité des appareils du système cérébro-rachidien : à une certaine période ils entraînent l'inexcitabilité des appareils nerveux organiques et particulièrement du système ganglionnaire du cœur. Dans les expériences où nous cherchions à provoquer des réflexes cardiaques par des excitations périphériques, nous remarquions que, sous l'influence du chloroforme, seul ou uni à la morphine, sous l'influence de l'éther, ces réflexes ne se produisaient plus; nous avons vu alors que la disparition de ces troubles cardiaques résultait de la perte d'excitabilité des pneumo-gastriques. Or, c'est seulement à une période avancée de l'absorption des anesthésiques que cette paralysie des appareils ganglionnaires se produit; dans les premières phases de la chloroformisation, au contraire, leur excitabilité est tellement augmentée que les excitations périphériques faibles, qui restent inefficaces chez l'animal intact, produisent facilement des troubles cardiaques et respiratoires très-accusés. Nous avons même considéré comme l'un des grands bienfaits de l'anesthésie cette inexcitabilité des appareils nerveux cardiaques, en faisant ressortir l'impossibilité de produire la syncope par arrêt réflexe du cœur quand l'anesthésie était portée à un degré suffisant. Nous ajoutons que c'est grâce à cette paralysie des appareils nerveux d'arrêt que les excitations électriques dirigées à travers les parties molles du cou, chez les opérés qui présentent des accidents respiratoires pendant l'anesthésie, doivent de ne pas provoquer d'arrêt du cœur et de ne point aggraver encore les désordres qu'elles étaient destinées à combattre.

Voilà quelques substances qui, introduites dans le sang, déterminent des variations dans l'excitabilité des appareils d'innervation cérébro-rachidiens et ganglionnaires; les unes exagèrent d'une façon soutenue l'excitabilité de ces appareils (absinthe, strychnine, brucine et thébaïne, etc.), les autres l'atténuent d'emblée (bromure); d'autres enfin, après en avoir provoqué l'exagération, arrivent à en déterminer l'affaiblissement et la paralysie, comme les anesthésiques.

Ces exemples suffisent pour établir la distinction entre les agents qui exagèrent et ceux qui atténuent l'excitabilité réflexe; les détails relatifs à chacun d'eux sont fournis dans les articles spéciaux, et les faits principaux de cette question d'ensemble sont développés à l'article MOELLE (*Physiologie*).

§ 3. ACTIVITÉ SIMULTANÉE DE PLUSIEURS APPAREILS NERVEUX CENTRAUX. Nous avons vu que l'excitation des appareils nerveux centraux peut varier sous l'influence des modifications survenues dans l'excitabilité des appareils nerveux périphériques. Mais un appareil nerveux central peut aussi réagir avec une intensité variable, suivant que les autres régions centrales du système nerveux sont ou non en activité; ce sont les influences des centres nerveux les unes sur les autres que nous devons étudier maintenant.

On sait qu'à l'état de veille les réflexes sont moins intenses que pendant le sommeil. Les appareils nerveux où se produisent les réflexes ont-ils en réalité une excitabilité moindre dans un cas que dans l'autre? Le sommeil, qui suspend l'activité de certains centres, augmente-t-il l'activité de certains autres? Il semble plus conforme aux données générales acquises sur le

fonctionnement nerveux d'admettre qu'une excitation centripète (1, fig. 5), partie d'une surface impressionnable P, se divise à son arrivée dans la moelle pour suivre les conducteurs 2 et 2′. Par la voie 2, l'excitation est transmise au cerveau avec une rapidité plus grande qu'elle n'est transmise au centre réflexe R par la voie transversale 2′.

Si le cerveau est dans certaines conditions d'excitabilité (veille), il peut réagir en empêchant l'acte réflexe de se produire, en interdisant d'une façon plus ou moins complète l'accomplissement du mouvement provoqué dans le muscle M par le centre réflexe R.

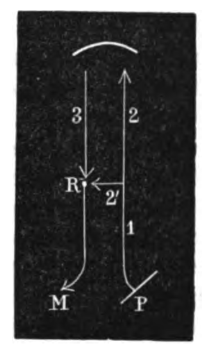


Fig 5.

Cette hypothèse est rendue vraisemblable par ce que nous savons des durées comparées de la transmission longitudinale et de la transmission transversale dans la moelle. La première, représentée par la résistance longitudinale, étant beaucoup plus brève (Helmholtz) que la seconde (résistance transversale, Rosenthal), l'influence suspensive, consciente, volontaire, du cerveau, a le temps d'intervenir pour empêcher la production du réflexe. C'est ainsi du moins que nous pouvons, dans une certaine mesure, prévenir l'exécution de quelques mouvements réactionnels : l'homme que l'on dit être *maître de ses impressions* est sans doute celui dont le cerveau réagit assez vite pour arrêter les manifestations involontaires, instinctives.

Mais, si une préoccupation quelconque fixe notre attention et détourne à son profit l'activité cérébrale, la même excitation périphérique qui, dans le cas précédent, était restée sans effet, parce que l'influence suspensive du cerveau pouvait s'exercer librement, va produire le mouvement réactionnel. Ici la volonté n'a pu intervenir à temps, l'attention étant fixée ailleurs. C'est tout comme si le cerveau eût été absent, et il l'était de fait, puisque son activité se trouvait sollicitée par un autre objet.

Admettons que l'activité cérébrale soit réellement suspendue, comme dans le sommeil naturel, nous nous retrouverons en présence des mêmes conditions : les réflexes s'accompliront en toute liberté, et, aucune influence antagoniste n'intervenant à la suite de l'excitation périphérique, nous pourrons déterminer chez le sujet exploré des réflexes localisés.

Allons plus loin et supposons que le cerveau d'un animal soit enlevé ou séparé de la moelle épinière par une section transversale : on verra se produire des réflexes aussi complets que possible en réponse aux excitations périphériques ; l'excitabilité de la moelle ne sera pas augmentée d'une façon absolue, mais il n'y aura plus d'influence antagoniste possible. Au lieu de dire que la section de la moelle augmente le pouvoir excito-moteur des régions sous-jacentes de la substance grise, il serait plus légitime de dire que ce pouvoir réflexe peut s'exercer sans obstacle, sans contrôle volontaire possible.

Nous pouvons nous expliquer par l'intervention du cerveau, comme organe d'opposition volontaire, le défaut de production d'un certain nombre de mouvements réflexes. Mais il en est beaucoup d'autres sur lesquels la volonté ne saurait avoir de prise et qui cependant ne se produisent pas quand la continuité du système nerveux central n'a pas été interrompue. Ce n'est plus l'influence antagoniste du cerveau en tant qu'organe de volition que nous pouvons invoquer.

Dirons-nous qu'il y a dans l'encéphale (couches optiques, région des tubercules quadrijumaux) des centres d'arrêt (Setschenow, Goltz) dont la fonction serait de modérer les actions réflexes? M. Vulpian a déjà réfuté (*voy.* MOELLE ÉPINIÈRE. *Physiologie*, pages 483 et suiv.), en invoquant les résultats des expériences de Schiff et en apportant des arguments nouveaux, cette hypothèse des centres d'arrêt. Il a présenté l'explication suivante qui paraît beaucoup plus vraisemblable : dans les conditions d'intégrité du système nerveux central, les excitations venues de la périphérie sont réparties à leur arrivée dans la moelle entre les conducteurs de substance grise qui les transportent jusqu'au cerveau et ceux qui les réfléchissent sur les régions excito-motrices de la moelle. Si on sépare le cerveau de la moelle épinière, on détermine une sorte d'accumulation des excitations dans les groupes cellulaires restés intacts au-dessous de la section. Ces excitations périphériques, n'ayant plus qu'un nombre restreint de voies à suivre, exerceraient une action plus intense sur les cellules qui restent en continuité anatomique avec leurs conducteurs centripètes.

Une comparaison pourrait représenter le sens de la modification ainsi produite. Si une conduite d'eau présente sur son trajet une voie d'écoulement collatérale, et qu'on vienne à interrompre le cours de l'eau au delà de cette voie latérale, l'écoulement augmentera par cette dernière, parce que toute la pression du liquide se reportera sur l'orifice unique resté libre.

L'hypothèse qui précède a du moins, comme le dit M. Vulpian, l'avantage de rendre compte d'autres faits que la théorie des centres d'arrêt cérébraux laisse complétement inexpliqués. Elle permet de comprendre, par exemple, pourquoi le pouvoir excito-moteur de la moelle est d'autant plus accusé qu'on multiplie davantage les sections. Pour expliquer ce dernier point, il faudrait, avec l'hypothèse de Setschenow, admettre dans la moelle une série de centres superposés.

Mais cette hypothèse, qui permet d'interpréter l'augmentation de l'excitabilité réflexe des centres médullaires situés au-dessous des sections complètes de la moelle, peut-elle nous rendre compte de l'exagération du pouvoir excito-moteur dans les régions médullaires situées au voisinage des hémisections transversales de la moelle, et non-seulement en arrière, mais aussi en avant du siége de ces hémisections? Evidemment non, car la transmission centripète continue à s'opérer librement, comme le démontre l'hyperesthésie du membre correspondant au côté de l'hémisection; il ne peut non plus être question d'une sorte de dérivation nerveuse sur les appareils excito-moteurs médullaires, par suite d'un obstacle à la transmission vers les centres supérieurs. M. Brown-Séquard avait proposé pour expliquer cette exagération du pouvoir excito-moteur une congestion sanguine des régions médullaires qui en sont le siége. M. Vulpian (*loc. cit.*) pense que, si cette congestion de la substance grise existe, elle serait bien plutôt le résultat que la cause de l'irritation de la moelle, « cette irritation morbide s'étendant à la région de la moelle située en arrière de la lésion. » Nous savons, en effet, qu'il suffit d'une simple piqûre de la moelle pour produire ces phénomènes de surexcitabilité réflexe. Or, selon toute probabilité, c'est à l'irritation immédiate produite par le traumatisme et aux troubles de nutrition consécutifs de la substance grise que doit être attribuée l'exagération du pouvoir excito-moteur. C'est du moins là l'une des causes de cette perturbation fonctionnelle. Mais il nous semble légitime d'y ajouter l'influence des modifications produites dans la circulation périphérique par les lésions centrales. L'activité circulatoire exagérée qui s'observe dans le membre correspondant à une lésion unilatérale de la

moelle détermine déjà une impressionnabilité plus grande des organes nerveux périphériques ; les mêmes excitations, peu actives auparavant, sont donc, pour ainsi dire, multipliées, amplifiées et transmises comme excitations périphériques plus intenses, quoique, d'une façon absolue, elles n'aient point varié. Si ces excitations déjà exagérées par les organes nerveux sensibles terminaux sont apportées à des organes centraux rendus plus excitables par le fait de l'irritation morbide, on comprend que la réaction motrice, ainsi déterminée, sera beaucoup plus intense. On comprend aussi que ces impressions arriveront au sensorium avec des caractères d'intensité exagérée et provoqueront des sensations douloureuses, alors que, dans les conditions normales, elles n'eussent entraîné que des sensations de simple contact.

La théorie de la suppression par la section de centres cérébraux suspensifs ne peut pas plus être acceptée pour expliquer l'exagération des réactions réflexes dans les sections complètes que dans les sections incomplètes de la moelle.

L'une des principales expériences invoquées par M. Setschenow à l'appui de sa théorie des centres d'arrêt cérébraux, l'excitation des couches optiques, ne nous paraît pas, du reste, fournir les arguments que l'auteur en a tirés. Nous allons voir que la diminution de l'activité réflexe de la moelle observée pendant l'excitation des couches optiques sur les grenouilles paraît tout à fait assimilable dans son mécanisme à celle qui s'observe dans l'influence d'excitation portant sur d'autres points du corps, et ne saurait, par conséquent, permettre de conclure que les centres d'arrêt des réflexes existent réellement et peuvent être localisés spécialement dans les couches optiques.

Quand on soumet une partie de la surface cutanée ou un point du trajet d'un nerf sensible à une excitation, on remarque que l'excitation simultanée d'un autre nerf devient incapable de provoquer des réflexes ou du moins ne détermine plus que des réactions très-atténuées par rapport à celles que la même excitation provoquait quand elle était isolée. Prenons, par exemple, une grenouille dont la moelle a été coupée dans la région bulbaire, interrogeons l'excitabilité réflexe de la région lombaire de la moelle, en faisant plonger l'une des pattes postérieures dans l'eau accidulée. Nous notons dans cette première expérience le temps nécessaire pour que le réflexe se produise et nous apprécions l'énergie du mouvement produit par la hauteur de la courbe recueillie sur un appareil enregistreur. Dans une seconde expérience, nous faisons porter l'irritation périphérique sur l'un des membres antérieurs, et pendant que ce membre est excité nous répétons sur le membre postérieur l'expérience précédente. Il est facile de constater avec le signal électrique que le temps écoulé entre le moment de l'immersion de cette dernière patte et le moment de l'apparition du réflexe est plus long. L'excitation simultanée des nerfs du membre antérieur et des nerfs du membre postérieur a donc modifié l'excitabilité médullaire et retardé la production du réflexe. Sous cette même influence, le mouvement réflexe s'est aussi montré moins énergique.

Devons-nous admettre que l'excitation du membre antérieur a mis en jeu dans la moelle cervico-dorsale des centres d'arrêt pour les réflexes qui s'accomplissent dans la moelle dorso-lombaire? Faut-il conclure que les divers segments de la moelle jouent le rôle de centres d'arrêt les uns par rapport aux autres? Il suffit d'énoncer cette conclusion pour que l'hypothèse de Setschenow perde immédiatement toute consistance, comme le dit M. Vulpian.

Nous ne pouvons pas donner d'interprétation rigoureuse de ces influences

nerveuses suspensives, qui s'exercent à distance entre les différentes parties du système nerveux central; nous voyons, comme dans l'exemple précédent, que l'excitabilité de certains centres nerveux est atténuée par la mise en activité de certains autres, si les excitations qui atteignent ces derniers ont une certaine intensité; tel est le fait. Si nous considérons le fonctionnement normal du système nerveux, nous constatons qu'il existe un équilibre nécessaire entre les différents appareils de ce système; nous savons que cet équilibre peut être rompu par la prédominance anormale de certains centres, lesquels semblent détourner à leur profit une trop grande part de l'activité nerveuse : dès lors le fonctionnement des autres centres nous apparaît troublé. Mais il est évident que nous ne sommes pas en droit d'assigner le rôle de centre d'arrêt à ceux qui sont le siége d'une surexcitabilité fonctionnelle momentanée par rapport aux autres, dont l'excitabilité se montre simultanément amoindrie. Il y a des lois générales qui président à la répartition de l'activité nerveuse dans les différents points du système, comme il y a des lois mécaniques qui gouvernent la circulation du sang dans le système vasculaire : si une grande perturbation survient dans un département vasculaire important, l'effet ne peut manquer d'être ressenti dans tous les autres points du système. Ces lois d'hydrodynamique, nous les saisissons parce que le fluide en circulation nous est accessible, et que nous connaissons les propriétés des vaisseaux qui le contiennent, les effets de l'élasticité, ceux de la contraction musculaire, etc. Mais les lois de la répartition de l'activité nerveuse, de cette sorte de circulation de ce qu'on a nommé le fluide nerveux, qui les connaît? On constate les effets des ruptures d'équilibre de l'activité nerveuse, mais ce sont là des troubles essentiellement variables qui se dérobent encore à toute tentative de théorie; nous ne pouvons qu'en noter la production, en tenant compte des conditions qui les accompagnent. Examinons à ce point de vue quelques-uns d'entre eux. Les réflexes organiques comme la sécrétion salivaire, la sécrétion gastrique, s'accomplissent normalement, si aucune influence centrale violente n'intervient pour troubler l'équilibre des fonctions nerveuses. Chacun sait que certaines émotions morales suppriment la sécrétion salivaire, qu'une douleur physique ou morale arrête la digestion stomacale. Comment peuvent s'expliquer des influences si lointaines en apparence? Doit-on admettre dans ces cas, plutôt que dans ceux que nous avons examinés plus haut, l'intervention de centres nerveux d'arrêt hypothétiques? Il nous semble qu'il n'y a que deux interprétations possibles pour expliquer ces suspensions de sécrétion dans les conditions indiquées : ou bien l'excitation violente portée sur les appareils cérébro-rachidiens retentit par voie réflexe sur le système sympathique, et, tout en produisant d'autres troubles simultanés du côté du cœur, par exemple, provoque le resserrement spasmodique des vaisseaux qui se rendent aux glandes : supprimant ainsi le facteur essentiel de l'acte sécrétoire, l'afflux sanguin dans les glandes, ce resserrement réflexe des vaisseaux rendrait compte de la suppression de la sécrétion; ou bien, et c'est l'opinion qui nous paraît la plus plausible, la mise en jeu des organes nerveux centraux détermine la rupture de l'équilibre qui est nécessaire dans le fonctionnement nerveux pour que les actes qui en dépendent s'accomplissent régulièrement; l'excitabilité réflexe des centres nerveux sécrétoires est anéantie pour un temps par cette sorte de dérivation nerveuse, qui s'opère sous l'influence d'une excitation psychique violente. Les raisons pour lesquelles nous admettons plus volontiers cette seconde interprétation, bien qu'elle soit plus théorique que la première, sont tirées de l'examen des effets généraux

produits par les émotions morales ou les douleurs physiques violentes. Une revue rapide de ces accidents nous donnera l'occasion de présenter quelques aperçus généraux sur la subordination fonctionnelle des centres nerveux, tout en nous fournissant quelques arguments à l'appui de l'opinion ci-dessus énoncée.

Quand on dit qu'un homme reste anéanti à l'annonce d'un grand malheur, on exprime le résultat de la suspension de toutes ses facultés nerveuses centrales, de l'excitabilité de tous les appareils excito-moteurs de l'axe encéphalo-médullaire. Non-seulement, en effet, quand l'homme est sous l'influence immédiate d'une grande douleur qui l'a inopinément frappé, il se montre incapable d'une réaction quelconque, volontaire ou réflexe, mais cette activité inconsciente des centres nerveux qui produit le tonus musculaire est elle-même abolie : l'objet qu'il tenait à la main lui échappe, ses jambes ne le supportent plus. C'est encore la suspension de l'activité tonique des centres médullaires qui produit le relâchement des sphincters chez les sujets très-impressionnables, comme la femme chez laquelle la miction involontaire se produit si facilement sous l'influence d'une émotion soudaine, même quand cette émotion n'a de pénible que l'intensité. Chez quelques jeunes soldats, sous l'influence de l'émotion violente causée par le premier feu d'une bataille, non-seulement le relâchement des sphincters trahit la suspension momentanée de l'activité nerveuse, mais une abondante sécrétion intestinale se produit par la suppression de la tonicité vasculaire des réseaux abdominaux. Cette exhalation séreuse est comparable dans son mécanisme à celle qui a été obtenue dans les expériences d'énervation des artères mésentériques (A. Moreau). L'énervation est tout aussi réelle dans les exemples que nous venons de citer, mais elle se fait dans les centres.

En passant en revue les autres accidents nerveux produits par les excitations psychiques violentes, la sueur réflexe avec refroidissement de la peau, l'anémie cérébrale, l'arrêt du cœur, etc., nous aurions toujours à invoquer le même mécanisme, la suspension momentanée de l'excitabilité réflexe des centres musculaires, vaso-moteurs, sécrétoires, pour les cas les plus accusés; la simple diminution de cette excitabilité réflexe sous des influences perturbatrices moins violentes.

Si nous cherchons à nous rendre compte du mode de réparation de ces différents accidents, nous verrons que le retour à l'état normal correspond au retour de l'excitabilité centrale. Mais quelquefois, quand des troubles cardiaques sont survenus, cette excitabilité reste abolie, parce que les accidents circulatoires qui ont été la conséquence du choc douloureux physique ou moral se sont trop prolongés. La mort par syncope survient dans ces conditions, ou bien la réparation de l'excitabilité réflexe générale ne se fait qu'incomplètement; elle reste insuffisante, surtout chez les blessés qu'un grand traumatisme a violemment ébranlés et qui ont subi une abondante hémorrhagie. Ces malheureux restent sous le choc, comme disent très-justement les chirurgiens; ils vivent à peine, et, si une cause nouvelle de perturbation nerveuse intervient, une amputation de nécessité, par exemple, ou la simple administration du chloroforme, même une légère hémorrhagie, la mort par extinction des propriétés nerveuses survient comme conséquence éloignée du premier choc, et comme résultat immédiat du choc surajouté qui a rompu l'équilibre.

Ces exemples suffisent à montrer qu'il existe, entre les différentes parties du système nerveux central, des rapports de subordination tels que l'un de ces appareils ne saurait être soumis à une activité exagérée sans que le fonction-

nement régulier de tous les autres soit compromis d'une façon plus ou moins sérieuse et durable.

Mais ces dépenses excessives se réparent d'elles-mêmes quand elles n'ont pas dépassé un certain degré ; au travail nerveux, qu'elle qu'en soit la forme, travail cérébral, médullaire ou autre, succède une suspension forcée d'action dont le sommeil est l'expression la plus accusée. Cette période d'inactivité extérieure correspond à la restitution des forces dépensées par les actes de nutrition devenus prédominants. Nous ne pouvons aborder ici l'examen des relations entre la fatigue des appareils nerveux et la réparation par le repos et le sommeil : c'est à propos du *sommeil* (*voy.* ce mot) que ce sujet doit être traité. Ce que nous pouvons en dire, c'est que, si le sommeil résulte en effet de la présence dans l'économie des produits de désassimilation fournis par les organes pendant leur période d'activité, il sera possible de saisir le rapport entre l'action nerveuse et le repos quand on aura mieux étudié la nature et les propriétés de ces produits de désassimilation.

VI. Détermination expérimentale des points du système nerveux jouant le rôle de centres. L'une des principales propriétés des régions du système nerveux qui jouent le rôle de centres est de ne pas réagir aux excitations expérimentales, électriques ou autres, directement portées sur elles. Elles répondent seulement aux excitations appliquées sur les nerfs qui, dans le fonctionnement normal, apportent à ces régions centrales les excitations périphériques capables de les mettre en jeu. Aussi, dans la recherche des centres, remplace-t-on ces excitations physiologiques des nerfs centripètes par des excitations artificielles. On substitue d'ordinaire à l'excitant périphérique habituel un excitant mécanique, chimique ou physique, surtout électrique (*voy.* Nerfs, Excitants). En réponse à ces excitations des nerfs centripètes, nous voyons se produire des réactions de nature variée, suivant la fonction spéciale du centre dont l'activité est ainsi provoquée : ce sont tantôt, et le plus souvent, des phénomènes de mouvement dans l'une ou l'autre grande division du système musculaire, tantôt des actes sécrétoires, quelquefois des phénomènes d'arrêt, dilatation vasculaire réflexe, arrêt diastolique du cœur, etc. Le point d'entrée dans les centres des nerfs sensibles excités étant connu, on est conduit à chercher dans la région centrale avec laquelle ces nerfs entrent en rapport le centre producteur des mouvements, de la sécrétion, de la dilatation vasculaire, etc., qu'on a vus survenir comme réponse à l'excitation périphérique. D'autre part, l'expérience appuyée sur les notions anatomiques permet de déterminer quels sont les nerfs centrifuges par lesquels s'est transmise aux organes l'excitation motrice ou autre élaborée dans le centre. Ces nerfs, on les détermine directement par divers procédés. Leur section permet de constater la disparition immédiate de l'acte réflexe qu'on provoquait en excitant indirectement le centre dont ils proviennent ; l'excitation de leur bout périphérique est suivie de la reproduction du mouvement observé en premier lieu quand ils étaient intacts. Quel que soit le procédé employé en outre de la section et de l'excitation (poisons spéciaux, dégénération, etc.), on arrive à préciser les voies par lesquelles se transmet l'excitation transformée et réfléchie dans le centre. On est ainsi amené à circonscrire entre le point d'entrée des nerfs sensibles excités et le point de sortie des nerfs centrifuges, moteurs ou autres, une région intermédiaire qui est, selon toute probabilité, la région cherchée, qui contient des amas de substance grise et qu'on nomme « le centre » de tel mouvement, de telle sécrétion. Cette première partie de la recherche est

contrôlée par la destruction de la portion de substance grise comprise entre les deux ordres de nerfs centripètes et centrifuges. La disparition des réflexes observés à la suite des excitations des nerfs afférents confirme le résultat de la première recherche en servant de contre-épreuve.

C'est par cette méthode qu'ont été localisés dans la moelle les centres ano-spinal, génito-spinal, cilio-spinal, etc., centres sur lesquels nous n'avons pas à insister ici [*voy.* MOELLE (*Physiologie*)].

Dans les centres ainsi déterminés, la substance grise ne réagit pas, comme nous l'avons rappelé tout à l'heure, aux excitations expérimentales directement appliquées sur elle.

Mais les points centraux du système nerveux ne présentent pas tous ce caractère d'inexcitabilité. Nous savions déjà que l'excitation des renflements de substance grise placés à la surface du quatrième ventricule et constituant les origines profondes du facial et de l'hypoglosse déterminent les mêmes mouvements que les racines de ces nerfs (Vulpian, 1862). Nous avions encore quelques notions sur l'excitabilité directe de quelques ganglions, mais, jusqu'à ces dernières années, on n'avait pas soupçonné que certains points de l'écorce du cerveau fussent directement excitables. Cette découverte de Hitzig et Fritsch, confirmée par Ferrier et contrôlée depuis par les recherches de la plupart des physiologistes, est devenue le point de départ d'une véritable rénovation de la pathologie cérébrale, en désignant à l'attention des cliniciens un certain nombre de régions circonscrites des circonvolutions dont l'excitation était suivie de mouvements et la destruction de troubles paralytiques plus ou moins complets chez les animaux.

A peine la possibilité des localisations cérébrales fut-elle entrevue chez l'homme, que l'application en fut étendue en France à une foule de cas cliniques. Les monoplégies, dont le point de départ localisé avait été soupçonné par M. Bouillaud, certaines formes d'épilepsie, les contractures primitives, observées depuis plusieurs années par M. Charcot, purent être rapportées à leur véritable cause; leur provenance corticale précise fut révélée grâce à la rigueur des observations recueillies du vivant des malades et des déterminations anatomiques des moindres lésions du cerveau. L'école de la Salpêtrière, ayant commencé par appliquer les données expérimentales, eut bien vite étendu la portée des résultats annoncés par les physiologistes, et le chef de cette école put formuler deux lois générales qui sont aujourd'hui l'expression concrète et rigoureuse des notions acquises sur la physiologie du cerveau.

1° « Le cerveau est un ensemble d'organes, et chacun de ces organes, dont la réunion constitue la masse encéphalique, est doué de propriétés spéciales. La lésion d'une de ces parties entraîne la suppression des fonctions auxquelles elle présidait, et, pendant la vie, il est possible de déduire de ces troubles fonctionnels la localisation anatomique. »

A cette première loi M. Charcot fait une réserve :

2° « Mais cette précision n'est pas souvent réalisable, parce que dans l'encéphale la lésion d'une partie retentit sur les parties voisines et même sur des organes isolés et en trouble le fonctionnement. »

Cette réserve elle-même implique la connaissance du fonctionnement des lésions irritées qui révèlent les troubles qu'elles subissent par des manifestations anormales; l'épilepsie partielle, par exemple, survenant chez un malade

frappé de monoplégie, représente aujourd'hui pour le clinicien l'irritation d'un centre moteur cortical au voisinage d'un autre centre moteur détruit.

Nous avons voulu rappeler dans les lignes qui précèdent toute l'importance de ce point nouveau de la physiologie du système nerveux central, et montrer le grand intérêt que présente une étude d'ensemble du sujet. Laissant de côté les délimitations de chaque centre, dont l'étude expérimentale et clinique sera reprise à un autre point de vue à l'article ENCÉPHALE, nous insisterons seulement sur les conditions d'excitabilité des territoires moteurs du cerveau. A cette étude se rattache la question actuellement en discussion de la nature fonctionnelle de ces points excitables. Sont-ce de véritables centres moteurs à la manière des cornes antérieures de la substance grise de la moelle? Avons-nous affaire, au contraire, à des organes de sensibilité supérieure servant de point de départ à des réflexes dont les véritables centres seraient placés plus bas? Ou bien ces régions du cerveau constituent-elles des centres d'élaboration pour les incitations motrices volontaires? C'est à cette dernière interprétation que nous serons conduit à nous rattacher, après avoir passé en revue les arguments qui plaident en sa faveur et les objections qu'elle a pu soulever.

*Territoires corticaux présidant aux mouvements volontaires. Caractères généraux des effets de l'ablation.* La suppression des régions corticales, dont l'excitation donne lieu à des mouvements localisés dans les membres, entraîne des effets d'autant plus marqués et persistants que la partie du corps soustraite à l'influence cérébrale est plus habituellement guidée par la volonté.

C'est ce qu'on peut constater en comparant les conséquences de l'ablation chez divers sujets inégalement aptes à faire de leurs membres un usage approprié à un but déterminé.

Chez les chiens, la paralysie du membre du côté opposé au siége de l'ablation est très-incomplète et transitoire (Carville et Duret).

Chez le singe, la paralysie, plus complète, est persistante (Ferrier).

Chez l'homme atteint de lésion circonscrite aux points indiqués la paralysie du mouvement est persistante. Tout le mécanisme des mouvements subsiste, seule l'influence directrice fait défaut, et cette influence a disparu avec les appareils d'élaboration corticaux dans lesquels elle prenait naissance. Pourquoi les troubles du mouvement sont-ils si peu accusés chez le chien? C'est que l'animal n'adapte les mouvements de ses membres antérieurs qu'à un nombre très-restreint d'actes voulus. Les mouvements de locomotion sont à peine troublés dans les premiers temps qui suivent l'opération. On voit bien que l'animal ne déplace que tardivement la patte antérieure dont le centre a été enlevé, comme si cette patte était devenue paresseuse, malhabile, et avait besoin de subir une sorte d'entraînement de la part du membre symétrique; il est mal fixé sur ses pieds; il tombe volontiers du côté opposé à la lésion, il trébuche; quand on a donné une position anormale à la main du membre antérieur, cette position n'est pas modifiée volontairement, etc. Mais c'est en examinant d'autres mouvements bien positivement commandés par la volonté, comme l'action de donner la patte, qu'on peut constater ce phénomène si curieux de l'impossibilité d'exécuter le mouvement demandé. L'animal hésite, il veut, mais ne peut obéir; il finit par donner la patte du côté opposé.

Cet exemple rappelle ce qu'on observe chez beaucoup d'aphasiques : ils veulent répondre à une question par le terme approprié; ce mot, ils le formulent en pensée, mais ils ne peuvent le prononcer, et leur dépit est souvent bien visible,

tout comme sont évidents les efforts du chien habitué à donner une patte, ne pouvant la soulever et se décidant enfin à donner l'autre.

Il serait très-curieux de répéter ces ablations de points déterminés de l'écorce sur des animaux à main prenante, comme l'écureuil : on verrait peut-être les mouvements généraux de la locomotion persister, tandis que ceux qui sont plus directement subordonnés à la volonté, comme dans l'action de faire passer un objet d'une main dans l'autre, se trouveraient supprimés.

Résumons, à l'aide d'une figure schématique, ces notions générales qui nous serviront de point de départ.

Dans l'écorce cérébrale C (fig. 6) il existe des régions circonscrites *c c'* dont l'excitation expérimentale produit dans le côté opposé du corps des mouvements déterminés, localisés (MM.) Ces points semblent bien plutôt devoir être considérés comme des *centres d'association volontaire* que comme des *centres moteurs* proprement dits. Ils seraient le siége d'incitations aux mouvements volontaires, incitations s'irradiant à distance, et non les points de départ véritables du mouvement. On pourrait plutôt les assimiler aux organes nerveux sensibles périphériques (P) qu'aux appareils moteurs des cornes antérieures de la moelle.

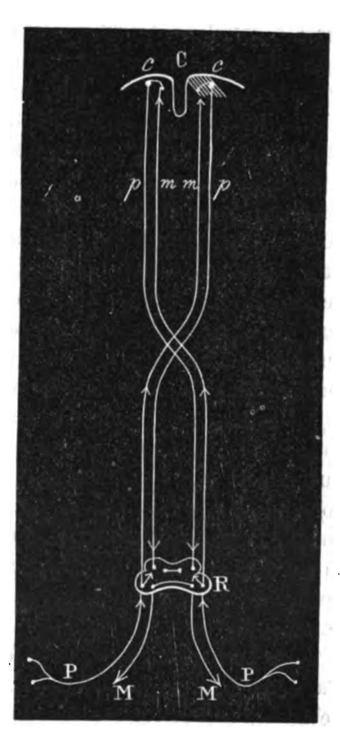



Fig. 6.—Schéma des rapports physiologiques entre les centres corticaux *cc* et les autres appareils nerveux centraux R et périphériques P.

Cette surface cellulaire cérébrale fournit des conducteurs *pp* (fibres blanches du centre ovale) qui vont à de véritables centres de mouvement (R) et apportent au mouvement réflexe simple PRM l'influence directrice de la volonté. De telle sorte que l'appareil musculaire M, s'il était auparavant commandé surtout par des influences médullaires (R), continue à fonctionner d'une façon à peu près normale, après destruction des points centraux indiqués *cc'*; s'il était au contraire spécialement dirigé par les centres d'association volontaire *cc'*; cet appareil cesse d'entrer en mouvement, ne recevant plus l'impulsion cérébrale.

Nous admettons par conséquent que ces centres sont *psycho-moteurs*, parce qu'ils commandent par leur action toute psychique à de véritables appareils *moteurs*.

En envisageant les mouvements produits par l'excitation des points déterminés de l'écorce cérébrale comme analogues aux mouvements réflexes, la différence essentielle entre les mouvements ainsi provoqués et les réflexes ordinaires consisterait dans le point de départ, ici cérébral, là cutané, mais en tout cas périphérique par rapport au centre de mouvement R (fig. 6).

Les organes nerveux périphériques, par exemple, les corpuscules du tact, doivent être considérés comme formant à la surface du corps un revêtement cellulaire

qui recueille les impressions et les communique aux nerfs sensibles chargés de les transmettre aux centres.

La substance grise corticale du cerveau est considérée ici comme formant une surface analogue, *excitable comme la première*, mais jouant un rôle beaucoup plus compliqué dans la production des mouvements. C'est dans cette écorce cérébrale que s'accomplissent les transformations des impressions en sensations, les transformations des sensations en volitions. Or, nous pensons que les différents points indiqués comme centres moteurs des membres, de la face, etc., correspondent aux appareils qui reçoivent et transforment en incitations *volontaires* les sensations d'origine périphérique. Ce seraient des centres volitifs et non de véritables centres moteurs : ils seraient comparables aux organes nerveux périphériques des nerfs sensibles, en ce sens qu'ils constitueraient, eux aussi, le point de départ d'actes de mouvement, et ne seraient, pas plus que ces appareils, des centres de mouvement.

Ces zones corticales du cerveau sont directement excitables, avons-nous dit, d'accord en cela avec les résultats des excitations expérimentales, et aussi avec ceux des irritations morbides qui produisent l'épilepsie partielle.

Elles répondent aux excitations électriques (*courants continus, ruptures et clôtures, courants induits, charges et décharges de condensateurs*). Les excitations mécaniques restent sans effets sur elles, du moins dans les conditions physiologiques, car il suffit souvent d'un simple attouchement de la substance grise de ces régions rendues anormalement excitables chez les animaux pour provoquer des attaques d'épilepsie (Franck et Pitres). Tous les expérimentateurs savent qu'il suffit d'excitations électriques à peine sensibles à la langue pour mettre en jeu l'excitabilité des zones psycho-motrices du cerveau.

Au-dessous de la couche grise excitable du cerveau, comme au-dessous de la couche cutanée et sous-cutanée des corpuscules nerveux, se trouvent des conducteurs nerveux formant ici des nerfs centripètes, là des faisceaux blancs confondus, non distincts anatomiquement, mais fonctionnellement séparés. Ces conducteurs, qui font partie du centre ovale, constituent le faisceau antérieur de la couronne rayonnante, dit faisceau moteur, ou, pour ne rien préjuger, faisceau cortico-médullaire antérieur, reliant l'écorce aux appareils moteurs (bulbaires et médullaires).

Nous savons maintenant, grâce surtout aux recherches de Pitres (thèse de Paris, 1877), que les lésions du centre ovale qui interrompent la continuité de ce faisceau antérieur sont suivies de troubles paralytiques identiques à ceux que détermine la destruction des points de l'écorce avec lesquels ils sont en rapport. Mais ce résultat de l'interruption des communications entre l'écorce et les appareils nerveux centraux ne démontre pas que les points ainsi isolés de l'écorce sont de véritables centres moteurs. Ce résultat démontre que les points corticaux dont il s'agit sont en rapport avec l'exercice volontaire de la motricité, qu'ils sont même la source de la volition de mouvements localisés, mais c'est tout.

Les couches corticales qui couronnent ces fibres blanches fonctionnent évidemment comme centres, quelle que soit l'idée qu'on se fasse de leur mode d'activité, qu'on les considère, avec nous, comme des appareils d'élaboration motrice, ou, avec d'autres, comme des centres moteurs proprement dits. Ces régions excitables du cerveau pourraient être rapprochées des organes nerveux sensibles périphériques au point de vue de leurs connexions physiologiques avec

les appareils de mouvement, jouissant de propriétés bien distinctes qui les caractérisent comme organes centraux.

L'étude expérimentale que nous résumerons tout à l'heure nous fixera sur ce point; mais avant de l'aborder nous voulons dire un mot de l'influence trophique qu'exercent au loin, par l'intermédiaire des conducteurs sous-jacents et de leur prolongements, les points circonscrits de l'écorce cérébrale que nous avons en vue. On a peu écrit sur les dégénérations secondaires de provenance corticale chez l'homme, et nous ne connaissons guère ce point, cependant si important, que par les leçons de M. Charcot (*Progrès médical*, janvier 1876) et par les résultats des examens histologiques présentés par M. Pitres à la Société de biologie (1876). Dans trois observations de lésion de la circonvolution frontale ascendante, du pied des deux premières circonvolutions frontales et du lobule paracentral (toutes régions psycho-motrices), on a trouvé des traînées de sclérose secondaire partant de ces foyers et descendant jusque dans le faisceau latéral de la moelle. D'autre part, des lésions corticales situées en dehors de la zone motrice, tout aussi anciennes cependant, ne se sont pas accompagnées de dégénération secondaire des fibres blanches sous-jacentes. Voilà donc un premier argument en faveur de la fonction véritablement centrale des points circonscrits de l'écorce dont l'excitation produit des mouvements localisés, et dont la destruction détermine la paralysie des mouvements volontaires, en même temps que la dégénération des conducteurs qui relient les centres corticaux à la partie postérieure du faisceau latéral de la moelle. L'expérimentation va nous fournir d'autres raisons pour attribuer à ces couches corticales des fonctions véritablement centrales.

Comme ce sujet a une réelle importance au point de vue de la physiologie générale des centres nerveux, nous l'exposerons avec quelques détails et nous discuterons en chemin les expériences déjà exécutées sur le même point.

*Effets de l'excitation.* On sait que, quand on irrite une racine postérieure, dans certaines conditions d'excitabilité de l'animal, on provoque un mouvement réflexe qui retarde d'une façon notable sur l'instant précis de l'excitation. Ce retard dont les éléments sont mutiples (temps perdu du muscle, durée de la transmission le long du nerf moteur) est surtout constitué par ce qu'on nomme la résistance de la moelle; la durée de la transformation qui s'accomplit dans la moelle de l'excitation centripète en excitation centrifuge est toujours plusieurs fois supérieure à celle qu'exigerait la transmission le long d'un simple conducteur nerveux ayant une longueur égale à celle du circuit réflexe. Or, quand on applique à la surface des couches corticales excitables du cerveau les mêmes excitations électriques que sur une racine postérieure, ou sur un cordon nerveux ou sur une surface sensible, on provoque dans le membre correspondant au centre excité un mouvement dont le retard est tout aussi considérable que celui d'un mouvement réflexe ordinaire. En se fondant sur cette donnée expérimentale, le seul auteur qui, à notre connaissance, ait touché ce côté de la question, le professeur Schiff, en arrive à considérer comme absolument assimilables aux mouvements réflexes les mouvements produits par l'excitation localisée du cerveau. Voici, du reste, la traduction du passage dans lequel il résume ses résultats (appendice aux leçons faites à Florence et publiées en 1873) :

« Helmholtz, dit-il, avait déjà observé que l'irritation d'un appareil moteur produit plus rapidement un mouvement que l'irritation d'un appareil sensible

qui agit par voie réflexe. Ceci reste vrai, même si on réduit le temps nécessaire pour que la sensation arrive jusqu'au centre. La transformation des sensations en mouvements dans le même centre demande donc un temps considérable. On voit que, en mesurant le temps qui s'écoule entre l'irritation des points excitables du cerveau et le commencement de la contraction musculaire, on peut arriver à décider avec une certaine probabilité si l'on a affaire à un centre de mouvement ou à un centre de réflexion.

« Admettons que chez un chien la distance entre les racines du nerf sciatique et le muscle gastro-cnémien soit égale à A, et que la distance entre le lobe antérieur du cerveau et le muscle gastro-cnémien égale N+A : on doit, s'il s'agit, dans le cerveau, d'un centre moteur, pouvoir approximativement calculer le temps qui s'écoule entre l'excitation de ce centre et le commencement de la contraction du gastro-cnémien, quand on a déterminé par l'expérience le temps nécessaire entre l'irritation des racines du sciatique et le début de la contraction du muscle.

« Or, en mesurant avec divers procédés le temps nécessaire pour que, à partir de l'irritation des points indiqués du cerveau, la première trace d'irritation du gastro-cnémien apparaisse, nous avons trouvé ce temps sept à onze fois plus long qu'il n'aurait dû être, si tout le chemin parcouru avait été de même nature et avait eu la même rapidité de transmission que le nerf sciatique, de ses racines au gastro-cnémien. Pour faire le calcul, nous avons dû mesurer, au commencement et à la fin des expériences dans chaque animal, le temps nécessaire entre l'irritation des racines du nerf sciatique et du nerf sciatique au niveau du creux poplité d'une part et le début de la contraction du muscle d'autre part. Le résultat que nous annonçons ici (durée sept à onze fois plus grande que pour la transmission directe) a été obtenu avec trois méthodes de mensuration. Nous nous sommes servi de la méthode de Pouillet, en irritant avec une secousse de clôture, pendant que la contraction du muscle interrompait le courant qui produisait la déviation de l'aiguille. Nous nous sommes servi de la méthode graphique ordinaire, etc. Nous nous sommes servi de la méthode chronoscopique en ouvrant un chronoscope de Hipp et en irritant avec une forte secousse d'ouverture » (M. Schiff, *loc. cit.*, p. 535).

Tout ceci est parfaitement exact, et nous l'avons constaté nous-même dans des expériences récentes faites en vue d'un travail spécial sur la question, avec le D[r] A. Pitres.

Voici quelques résultats graphiques et numériques qui simplifieront notre exposé en fixant les idées :

1° Dans une expérience, le retard du mouvement de la patte antérieure sur le début de l'excitation est de $7\frac{1}{2}/100^{es}$ de seconde, soit 1/15. Les courbes suivantes montrent le phénomène (fig. 7).

Or, entre le point excité de l'écorce et le point d'entrée du nerf radial dans les muscles antérieurs de la patte, nous comptons, sur l'animal dont il s'agit, 30 centimètres.

Nous mesurons le temps nécessaire à l'agent nerveux moteur pour parcourir 30 centimètres *de nerf*, ce qui est fait sur le même animal de la façon suivante :

*a*. On excite le sciatique poplité à son entrée dans le gastro-cnémien ; on trouve 1/100 de seconde, chiffre correspondant au temps perdu du muscle lui-même que nous trouvons égal en portant l'excitation sur le corps charnu (fig. 8).

*b*. Nous excitons le sciatique à sa partie supérieure, soit à 30 centimètres du

premier point que nous avions exploré dans l'expérience précédente. Nous obte-

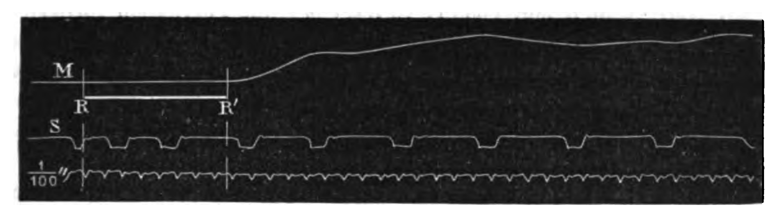



Fig. 7. Ligne S, signaux de l'excitation corticale ; M, mouvements d'un muscle isolé de l'avant-bras ; RR', durée du retard $= \frac{1}{15}$ de seconde. Ligne infér., tracés du diapason chronographe de $\frac{1}{100}$ de seconde.

nons (fig. 9) un retard total de $1\frac{1}{2}/100$ de seconde, soit 3/200, dont nous devons retrancher le temps perdu du muscle 1/100, ce qui nous donne 1/200 de seconde

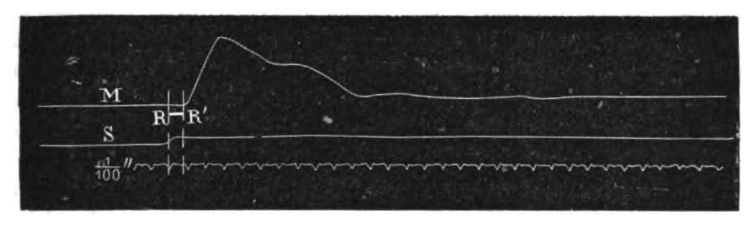



Fig. 8. Ligne S, signal de l'excitation du nerf à son entrée dans le muscle ; ligne M, mouvement produit ; RR', retard $= \frac{1}{100}$ de seconde ; ligne inférieure, tracé du diapason chronographe de 100 vibrations par seconde.

pour la durée de la transmission dans la longueur du sciatique comprise entre le point excité et le muscle.

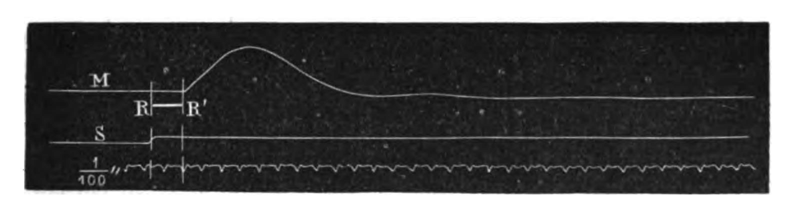



Fig. 9. Ligne S, signal de l'excitation du nerf à 30 centim. du muscle ; ligne M, mouvement produit ; RR', retard total $= \frac{3}{200}$ de seconde, durée de la transmission dans 30 centim. de nerf $= \frac{1}{200}$″.

Comparons maintenant cette durée du transport dans 30 centimètres de conducteur simple à la durée du transport de l'excitation corticale aux muscles explorés : nous trouvons une différence considérable. Pour 30 centimètres de nerf nous avions 1/200 de seconde ; pour le retard du mouvement sur l'excitation du centre cortical, situé à la même distance du muscle, nous avons 1/15 de seconde, c'est-à-dire que la différence est de 1 à 13. L'excitation corticale a donc mis un temps treize fois plus considérable pour parcourir les 30 centimètres de substance nerveuse qui séparent le point cortical excité du muscle que pour parcourir 30 centimètres de conducteur simple.

Cette excitation a subi un retard en route, cela est évident ; elle a rencontré dans les régions centrales qu'elle a traversées un obstacle qui peut être comparé à la résistance transversale de la moelle, cela est encore vrai. A ce point de vue donc, avec Schiff, on pourrait assimiler le mouvement produit à un

réflexe dont le point de départ serait cortical au lieu d'être périphérique proprement dit. Mais ce qu'il faut établir, ce n'est pas que l'excitation corticale a besion de traverser des centres médullaires pour déterminer le mouvement : ceci est évident, et tout ce qui précède, aussi bien les expériences de Schiff que les nôtres, tendrait à le faire admettre.

Mais un détail des expériences semble démontrer que les points excités agissent bien comme de véritables centres.

Dans la même série d'expériences, nous avons, avec Pîtres, interrogé successivement la surface même de la substance corticale et la surface de section des conducteurs blancs sous-jacents, après ablation de la petite épaisseur de revêtement cortical qui forme le centre d'un membre. Nous avons vu que dans cette mince couche de 2 millimètres à peine il se faisait un retard énorme, évalué, dans l'expérience que nous avons en vue, 1/3 du retard total. L'excitation directe des faisceaux blancs sous-jacents au centre du membre antérieur nous a donné, au lieu de 1/15 de seconde (fig. 7), seulement 1/45 de retard total. La couche corticale a donc joué le même rôle d'obstacle à la transmission que telle ou telle autre région centrale de l'axe encéphalo-médullaire, et mérite à ce point de vue d'être considérée comme un appareil véritablement central.

Cette simple constatation d'un retard très-notable dans la substance grise suffit à montrer, contre l'opinion de Brown-Séquard soutenue par son élève Dupuy, qu'en excitant les points corticaux qui correspondent aux mouvements des membres on n'excite pas les fibres blanches sous-jacentes par continuité de tissu : on ne comprendrait pas comment une couche de tissu nerveux de 2 millimètres peut amener un retard aussi considérable, s'il n'apportait, en sa qualité de centre, une résistance importante à la transmission de l'excitation.

Cet appareil cérébral commande à des appareils d'exécution situés plus bas et dont les variations d'excitabilité influent nécessairement sur la rapidité avec laquelle le mouvement succède à l'excitation portée sur les points excitables de l'écorce; l'anesthésie qui diminue l'activité réflexe générale retarde l'apparition du mouvement ; à un degré avancé, l'anesthésie supprime ce mouvement. Tous les expérimentateurs ont vu que les animaux qui viennent d'être opérés et qui sont encore sous l'influence du chloroforme ou du chloral ne réagissent pas ou réagissent peu et tardivement sans excitations corticales. Qui dira que c'est tel ou tel chaînon du circuit nerveux central à l'exclusion de tel ou tel autre qui est fonctionnellement supprimé par l'anesthésie?

L'absence de mouvement provoqué par l'excitation corticale pendant l'anesthésie prouve tout aussi bien la perte d'excitabilité des appareils cérébraux que celle des appareils médullaires.

Quand on emploie au contraire des substances qui, comme la strychnine, exagèrent le pouvoir excito-moteur des appareils réflexes, on voit, comme nous l'avons constaté dans nos expériences, que le mouvement provoqué qui retardait, par exemple, de $7\frac{1}{2}/100^{es}$ de seconde avant la strychnisation, ne retarde plus que de 3/100 de seconde pendant la période initiale de l'excitation strychnique. Mais ce résultat peut tenir en partie à une exagération de l'excitabilité corticale, et on n'est pas autorisé à le considérer comme exclusivement dû à une augmentation du pouvoir excito-moteur de la moelle.

Pour obtenir expérimentalement des modifications rapides d'excitabilité des centres cérébraux, et rien que de ces centres, il faudrait agir localement ou par

l'intermédiaire de la circulation avec des substances à effet localisé, purement cérébral. Nous avons commencé cette recherche avec le haschisch, avec de faibles doses d'alcool et d'absinthe: les résultats en seront donnés à l'article ENCÉPHALE. en vue duquel nous avons entrepris ces recherches avec notre collaborateur M. Pitres.

Mais, sans recourir à l'introduction dans l'économie de substances actives, considérons les effets des irritations morbides et des excitations expérimentales répétées ou trop intenses sur les régions psycho-motrices du cerveau. Que voyons-nous se produire dans l'un et l'autre cas? Des attaques d'épilepsie partielle qui démontrent bien le rôle central des régions indiquées. Certains malades présentent les signes d'uns lésion corticale circonscrite : ils sont atteints d'une monoplégie persistante; tout d'un coup, un membre est agité de secousses, il se tétanise quelques instants, puis revient à l'état de repos après une phase de convulsions cloniques. C'est l'attaque d'épilepsie avec toutes ses phases, mais elle est localisée à la périphérie, ayant un point de départ localisé. On trouve en effet chez ces malades un centre cortical détruit, et au voisinage de ce centre, qui correspondait au membre atteint de paralysie, des traces d'irritation des éléments appartenant aux centres d'un autre membre, de celui-là même qui a été le siége des convulsions. Ceci est déjà bien démonstratif et ne peut guère laisser de doute sur la prépondérance fonctionnelle des points excitables du cerveau. Mais nous pouvons pénétrer un peu plus avant dans le mécanisme de ces épilepsies d'origine corticale, en en déterminant l'apparition chez les animaux. Plusieurs de nos chiens opérés ont présenté le lendemain de l'ablation du centre du membre supérieur gauche des attaques d'épilepsie généralisées, et ne respectant que le membre dont le centre cortical avait été enlevé. C'est par le membre postérieur gauche que débutaient les attaques, elles s'étendaient ensuite au membre postérieur droit, puis au membre antérieur droit; dès le début, le côté droit de la face, du cou, les paupières du même côté, un peu plus tard les mêmes parties du côté opposé, étaient le siége de mouvements convulsifs. Dans ce désordre, la partie antérieure gauche restait souple, à demifléchie. Que se passait-il chez ces animaux? Les centres voisins du centre enlevé subissaient l'irritation morbide résultant de la lésion, et réagissaient comme par décharges sur les appareils bulbo-médullaires en rapport avec eux : l'attaque commençait par le membre postérieur et la moitié de la face du côté opposé. Mais ces irritations intenses d'origine corticale et unilatérales retentissaient bientôt sur les appareils bulbo-médullaires du côté opposé, tout comme une excitation périphérique violente, quoique unilatérale, détermine des réflexes bilatéraux et généralisés. Ce qui doit être remarqué, c'est que le membre antérieur gauche restait indemne; que lui manquait-il? Son centre cérébral, organe originaire essentiel des incitations motricees.

Ici, le cas est simple, parce que le centre cérébral du membre antérieur gauche avait été détruit en *totalité*. Mais cette destruction totale que fait à son gré l'expérimentateur peut très-bien, on le comprend, manquer dans les lésions spontanées chez les malades. Qu'il reste une portion du centre d'un membre, s'il survient des attaques d'épilepsie, ce membre pourra être, lui aussi, le siége de secousses convulsives, et l'on verra, ce qui s'observe en clinique, un membre supérieur frappé de monoplégie entrer en convulsions, quelquefois même être pris avant les autres dans l'attaque épileptique.

Si les convulsions épileptiques peuvent être provoquées par l'excitation mor-

bide ou expérimentale de l'écorce, on ne les voit point survenir sous l'influence des lésions irritatives ou des excitations électriques des faisceaux blancs sous-jacents quand on a soigneusement enlevé toute la zone de substance grise. Nous voyons là un nouvel argument en faveur de la fonction véritablement centrale des couches corticales, et ce fait s'ajoute à celui que nous avons déterminé expérimentalement, à savoir qu'il s'opère dans la couche corticale un obstacle considérable à la transmission de l'excitation. On sait du reste qu'il faut une intensité d'excitation beaucoup plus grande pour produire le mouvement par l'intermédiaire des faisceaux blancs sous-jacents aux centres corticaux que par l'intermédiaire de ces centres eux-mêmes (Putnam, Carville et Duret). Dans nos expériences, les deux modes d'excitation faits successivement nous ont donné des différences considérables : ainsi, quand l'écartement de la bobine induite de l'appareil à glissière de Gaiffe est au maximum, c'est-à-dire quand le fil inducteur n'est recouvert par le fil induit que dans une longueur de 5 millimètres, avec quatre éléments Daniell et la résistance du signal sur le circuit, nous produisons le mouvement en excitant l'écorce; la couche grise étant enlevée, il nous faut recouvrir la bobine inductrice en faisant avancer la bobine induite de 35 millimètres, pour obtenir la première trace de mouvement avec l'excitation de la substance blanche. Et la substance grise n'est pas seulement plus facilement excitable que la substance blanche, mais elle donne naissance à des mouvements tout différents; elle centralise les excitations, les additionne, les fusionne, et le mouvement qui naît de cette élaboration nous apparaît avec des caractères de mouvement parfait qui manquent absolument aux mouvements produits par l'excitation des fibres blanches. Tous ces détails se retrouveront avec les développements qu'ils comportent à l'article Encéphale ; nous ne pouvons que les indiquer ici pour ajouter un trait à notre étude des points excitables du cerveau comme centres.

On a fait enfin valoir, contre la théorie de la localisation de centres moteurs dans le cerveau, cette raison qu'une excitation électrique, unique, très-brève, comme celle d'une décharge induite de rupture, ne détermine pas de mouvement quand on l'applique aux points excitables de l'écorce; les mêmes excitations (dit M. Schiff auquel appartient cette opinion) déterminent une secousse quand elles sont appliquées sur l'une des parties d'un appareil nerveux vraiment moteur. En étudiant comparativement les effets des clôtures des courants de pile sur les appareils moteurs et sur les points excitables du cerveau, M. Schiff a vu que, dans une même série d'expériences, la durée de la clôture du courant devait être environ dix fois plus grande pour produire l'excitation du cerveau que pour produire l'excitation de la partie latérale de la moelle lombaire (Schiff, *Leçons*. Florence, 1873. Appendice, p. 534).

Il y a dans ces résultats un point qui nous étonne : nous ne faisons jamais d'excitations avec les courants de pile à cause de leurs effets chimiques sur la substance nerveuse; nous n'employons que des courants induits de rupture ou des décharges de condensateur; nous ne savons pas par conséquent ce que produisent les durées variables des clôtures de courants de pile; mais ce que nous voyons tous les jours, c'est l'apparition de mouvements par l'excitation des centres corticaux avec un seul courant induit de rupture, lequel a une durée moyenne de moins de 1/1000 de seconde. Il nous serait facile de fournir ici des tracés des mouvements ainsi produits, si nous ne craignions de surcharger cet article. Mais, si nous ne pouvons pas admettre que les excitations uniques,

très-brèves, sont insuffisantes à exciter l'écorce, nous tombons d'accord avec M. Schiff sur le fait essentiel que les points excitables de l'écorce sont moins excitables qu'un nerf moteur ou que le faisceau latéral de la moelle. De cette différence d'excitabilité on ne doit pas conclure que les points excitables du cerveau n'ont rien de commun avec des centres de mouvement ; ils sont centres d'incitation au mouvement, et commandent aux appareils d'exécution ; c'est là l'opinion que nous avons exprimée au début et cherché à développer.

Il est un dernier argument que nous considérons comme d'une grande importance pour établir la nature fonctionnelle de ces appareils centraux ; c'est leur absence chez les animaux dans les premiers jours de la naissance. Cette recherche faite avec grand soin par Soltmann (1875) a fourni les résultats suivants. Chez les lapins et les chiens nouveau-nés, aussitôt après la naissance, il n'existe aucun point de l'écorce cérébrale dont l'irritation électrique soit capable de déterminer des mouvements. C'est seulement au dixième jour que se développent les centres des membres antérieurs. Au treizième jour apparaissent les centres des membres postérieurs. Au seizième jour ces centres sont déjà bien distincts entre eux et de ceux de la face. La circonférence des centres corticaux est plus grande chez les animaux très-jeunes que chez les adultes (extrait de la *Rivista di Freniatria*, III, 1876).

Une première conclusion à tirer de ces résultats, c'est que l'absence de direction motrice volontaire coïncide avec l'absence des organes appropriés, et qu'à mesure que l'animal se développe et devient plus maître de ses mouvements les centres cérébraux, dans lesquels nous avons admis que se faisait cette élaboration volontaire, acquièrent une indépendance plus manifeste.

Sans vouloir ici aborder les conséquences philosophiques qu'il serait facile de déduire de toutes les considérations qui précèdent, nous ne pouvons nous empêcher d'insister sur les rapports de plus en plus étroits qu'établit chaque jour la physiologie analytique entre la fonction et l'organe. L'animal n'acquiert les véritables caractères de son individualité que par degrés, à mesure que se développent, avec ses sens, ses perceptions du monde extérieur; il manque au début des organes cérébraux nécessaires à la manifestation de ses réactions volontaires; peu à peu se développent, avec les moyens de juger, ceux d'adapter les mouvements à certaines fins. Or ces moyens sont fournis, en partie du moins, par les centres psycho-moteurs du cerveau. Quand Hitzig a dit, en faisant ressortir l'influence volontaire de ces régions centrales, qu'il considérait la conception théorique à laquelle il avait été amené comme le résultat le plus considérable de ses travaux, il a bien jugé son œuvre. Malgré les objections qui lui ont été faites et dont il nous paraît avoir peut-être tenu trop grand compte, sa théorie première conserve pour nous toute sa valeur.

Les troubles de mouvement observés à la suite de l'ablation des centres psycho-moteurs ont été considérés par M. Schiff comme résultant du défaut de perception des sensations de contact. Ce physiologiste admet, comme on sait, que les conducteurs des impressions tactiles suivent dans la moelle une route indépendante (partie interne des faisceaux postérieurs) ; il pense aussi que ces conducteurs toujours isolés aboutiraient à l'écorce du cerveau, ce qui paraît en effet très-probable (hémianesthésies de cause corticale), mais que ce serait précisément à l'interruption de leur continuité dans le cerveau qu'on devrait d'observer les troubles indiqués. Nous présenterons sur ce point quelques remarques, sans

vouloir cependant aborder une discussion complète qui nous entraînerait trop loin (*voy.* ENCÉPHALE).

Si l'animal auquel on a enlevé l'un des centres psycho-moteurs ne réagit plus par un mouvement *approprié* à une excitation périphérique légère, à une impression de contact, cela prouve-t-il qu'il y ait anesthésie? Il peut percevoir encore l'impression, mais, s'il a perdu la faculté d'exécuter volontairement le mouvement qu'il exécutait normalement en réponse à la même excitation, quelle raison avons-nous pour dire qu'il n'a pas éprouvé de sensation? Supposons que nous empoisonnions une grenouille avec du curare, en empêchant le poison du nerf moteur de pénétrer dans le train postérieur : les membres antérieurs excités faiblement ne répondront plus à l'excitation par un mouvement, non pas parce qu'ils seront devenus insensibles, mais parce que les organes nerveux nécessaires à l'exécution de ce mouvement de défense volontaire ou réflexe auront été supprimés par le curare. Rien ne nous prouvant que la grenouille a senti, si l'excitation est assez faible pour ne pas provoquer de réflexe généralisé, nous pourrions dire que l'animal a de l'anesthésie cutanée dans les membres antérieurs. Mais, si l'excitation faite encore sur un membre antérieur est plus intense, comme celle qui résulte d'un choc brusque ou de l'écrasement d'un doigt, les membres postérieurs préservés, par une ligature du tronc, contre l'action paralysante du curare, vont réagir par un mouvement violent. En présence de cette réaction qui succède à une excitation douloureuse, dirons-nous que la grenouille à demi curarisée sent les excitations violentes, mais ne sent pas les excitations légères de contact? qu'elle a de l'anesthésie des membres antérieurs curarisés sans analgésie? Il ne viendra à l'idée de personne de faire cette distinction. Il est possible qu'il faille tenir compte de ces réserves dans le jugement qu'on porte sur l'anesthésie légère que paraît présenter un animal auquel on a enlevé l'un des centres d'exécution volontaire du mouvement. Il ne retire pas la patte correspondant à ce centre, quand une excitation légère est portée sur la peau de cette patte; s'il avait l'habitude de soulever ce membre quand il rencontrait de l'eau sur son passage, il appuie sa patte sur le sol mouillé, comme Schiff l'indique dans un récent travail (*Riv. sperim. di Freniatria*, 1876, II); cela prouve-t-il que l'animal n'a pas senti le contact de l'eau? On peut tout aussi bien admettre qu'il n'a plus le moyen d'exécuter le mouvement volontaire habituel, son centre de direction étant supprimé; chez la grenouille, qui ne retire pas la patte paralysée par le curare quand on touche légèrement la peau, l'instrument d'exécution fait défaut; chez le chien, c'est l'appareil d'élaboration qui a disparu; mais il nous semble qu'il n'y a pas plus de motifs pour admettre l'anesthésie dans un cas que dans l'autre. Continuons notre parallèle. Au lieu d'une simple excitation cutanée, légère, employons une excitation plus forte, douloureuse : pendant que le chien est couché, les pattes reposant sur le sol, pressons avec le pied sur l'extrémité du membre privé de son centre cérébral: l'animal relève la tête, se plaint et fait un brusque mouvement d'ensemble qui amène le retrait de la patte sur laquelle est faite la pression. Il y a, dans cette réaction générale à une impression périphérique intense, la part à faire au réflexe médullaire qui est conservé dans tous les membres, et qui détermine le retrait de la patte lésée; il y a de plus un mouvement d'ensemble volontaire dans tout le corps, sauf dans la patte comprimée, mouvement de défense dont bénéficie le membre paralysé du mouvement volontaire, mais sans y prendre une part active. Ce membre est le point de départ d'une irritation violente qui détermine un

réflexe médullaire général en raison de son intensité même; mais il n'est pas plus anesthésique qu'analgésique. Il en est de même chez la grenouille, dont le train antérieur est paralysé par le curare. Quand l'excitation portée sur l'une des pattes de devant est suffisante, il en résulte une irradiation réflexe qui se généralise, et un mouvement de défense volontaire qui ne peut s'effectuer que dans les muscles dont l'innervation est intacte.

Si maintenant on veut bien tenir compte de ce qui précède pour interpréter les résultats de l'exploration comparative de la sensibilité dans les membres symétriques, les centres psycho-moteurs d'un côté ayant été enlevés, on pourra saisir les raisons des différences observées; le membre qui est encore sous l'influence volontaire sera retiré *volontairement* par l'animal pour des excitations cutanées sans effet sur celui du côté opposé : ce dernier a été en effet soustrait, par l'ablation au centre, à l'influence directrice de la volonté.

Nous verrons dans le paragraphe suivant, où nous passons sommairement en revue les résultats des destructions étendues de l'écorce cérébrale, les conséquences réunies de l'anesthésie et des défauts d'incitation volontaire; la destruction porte en effet sur d'autres régions que sur les centres psycho-moteurs, sans respecter cependant ces derniers. Mais, quand la lésion est limitée aux points indiqués par Hitzig, nous persistons à considérer comme des troubles originairement moteurs et non originairement sensibles ceux qu'on observe dans les membres correspondant à ces centres.

Le professeur Schiff, partisan, comme on sait, de la provenance anesthésique des troubles du mouvement chez les animaux auxquels on a enlevé les points excitables, reproche à Hitzig d'avoir, dans deux travaux différents (1870 et 1873), caractérisé la nature fonctionnelle des points indiqués de la façon suivante : « Les centres excitables sont les points dans lesquels la fonction psychique (la volonté) *entre* dans la matière, et devient ensuite transmission nerveuse motrice. » M. Schiff fait dans sa discussion « abstraction de la saveur spiritualiste de cette explication » (M. Schiff, *Rivista sper. di Freniatria*, 1876, fasc. I, p. 14). Nous serions étonné que le principal promoteur des localisations cérébrales ait voulu donner une interprétation aussi peu d'accord avec le sens général de ses travaux; dire que « la fonction psychique, la volonté entre dans la matière », peut très-bien signifier que l'on considère les points indiqués comme des régions cérébrales où s'élaborent en incitations motrices volontaires les sensations perçues par le sujet. Il eût été peut-être plus simple de ne pas soulever cette question du substratum et du produit, plus conforme, en tout cas, aux résultats des expériences, de mettre le mot *sortir* à la place du mot *entrer*. Mais, à part ce détail, M. Hitzig voyait évidemment dans les points excitables des centres d'incitation volontaire. ce qui nous paraît en effet fort logique. Aurait-il depuis changé d'idée et considéré les troubles du mouvement comme de provenance périphérique? C'est ce qui résulterait du passage suivant que nous traduisons textuellement du dernier travail de Schiff : « Néanmoins Hitzig, encore dans sa dernière publication (1876), m'accuse de m'être fait une fausse idée de la nature des troubles. Mais déjà depuis longtemps le même auteur a abandonné sa première idée d'un trouble à proprement parler moteur; mais, pour la conception émise par lui d'une relation de ces centres avec les organes du mouvement, et pour ne pas trop heurter les faits, qu'il avait à ce moment un peu mieux étudiés, il nomme le phénomène observé chez les animaux opérés un *trouble de la conscience* musculaire » (Schiff, *loc. cit.*, fascic. III-IV, p. 266).

S'il en est ainsi, nous regrettons que Hitzig ait changé d'opinion, et nous admettons volontiers avec Schiff que cette interprétation nouvelle est « inutile, improbable et insuffisante »; mais, comme nous l'avons dit, ce n'est pas pour tomber d'accord avec ce dernier sur l'origine anesthésique de ces troubles.

*Examen comparatif des destructions localisées et des destructions étendues de l'écorce grise.* Nous avons vu que l'ablation des régions de l'écorce désignées sous le nom de centres psycho-moteurs s'accompagne de paralysie des mouvements volontaires dans les membres du côté opposé, et que cette paralysie est d'autant plus appréciable et persistante que l'animal avait l'habitude de faire de ses membres un usage plus conscient et déterminé. Quand on enlève, en même temps que les points de départ corticaux des irradiations volontaires, une plus ou moins grande étendue de l'écorce cérébrale, on détermine nécessairement, en outre des troubles précédemment indiqués, d'autres troubles surajoutés que nous devons maintenant passer rapidement en revue.

On sait que Flourens avait montré qu'il est possible d'enlever à un animal la plus grande partie de son cerveau sans qu'il en résulte des troubles notables dans les fonctions. Jusqu'à ces dernières années, les recherches faites dans la même direction n'avaient guère modifié la conclusion générale émise par Flourens. Mais, quand la question des localisations cérébrales vint rappeler l'attention sur ce côté de la physiologie du système nerveux, quelques physiologistes déclarèrent incompatibles avec la théorie des localisations les faits de persistance des mouvements chez les animaux à cerveau plus ou moins complétement détruit. C'est Goltz qui représente aujourd'hui cette opposition dans la forme la plus accusée : aussi nous attacherons-nous exclusivement à l'examen de ses travaux. Nous y sommes en outre engagé par la raison que nous avons pu examiner récemment à Strasbourg (juillet 1877) les animaux que Goltz avait opérés, et qu'il nous a remis, sur ce sujet, une note assez détaillée.

On connaît le procédé de destruction employé par Goltz : nous le rappelons en deux mots. Il consiste à faire avec un courant d'eau un véritable lavage du cerveau, soit d'un seul côté, soit des deux côtés. On engage par l'orifice d'une trépanation la canule d'une seringue dans la substance cérébrale, à une profondeur plus ou moins grande, et on dilacère, par la projection de l'eau, la pulpe nerveuse qui est entraînée avec le courant d'eau par un autre orifice. Toutes ces expériences sont faites ***sur des chiens***, et dans des conditions qui permettent la survie de l'animal (pour les détails, *voy.* les mémoires originaux. ***Arch. von Pflüger***, XIV et XV).

Voici les résultats immédiats de l'opération : « Si l'on provoque sur un chien, par exemple, du côté gauche, l'écoulement de quelques grammes de la substance du cerveau, l'animal présente aussitôt après les troubles suivants : les membres du côté opposé à la lésion offrent dans les tentatives de marche un affaiblissement à la suite duquel le chien tombe facilement du côté droit. La patte antérieure droite se renverse avec facilité : l'animal applique alors sur le sol la face dorsale au lieu de la face plantaire du pied. Dans tout mouvement pour lequel le chien *a coutume de se servir de la patte antérieure en guise de main*, il néglige l'usage de la patte droite. C'est ainsi qu'il tiendra un os uniquement avec la patte antérieure gauche; c'est cette patte seulement qu'il emploiera, soit pour fouiller le sol, soit pour atteindre sa blessure. Si on a dressé l'animal à donner la patte au commandement, il ne donnera plus après la mutilation que la patte

gauche, tandis qu'il tiendra sa patte droite comme rivée au sol » (citation textuelle de l'extrait remis par Goltz).

Jusqu'ici nous ne trouvons absolument aucune différence entre les résultats de l'expérience d'ablation localisée et ceux de la destruction étendue : ce qui s'explique facilement, puisque la destruction faite par Goltz comprend, entre autres parties du cerveau, les zones psycho-motrices et une portion des conducteurs sous-jacents.

Mais ce qui est surtout frappant chez les animaux ainsi opérés, c'est l'anesthésie ordinairement presque totale qu'on observe au côté opposé. La sensibilité, souvent tout à fait abolie dans les jours qui suivent l'ablation d'une grande étendue du revêtement cortical, reste toujours très-diminuée, alors que les troubles des mouvements *de locomotion* se réparent peu à peu. Au bout de plusieurs semaines, l'animal marche plus régulièrement, ses faux pas sont moins fréquents, il glisse moins facilement sur un plancher uni, mais, l'anesthésie persistant dans ses membres à un degré variable, il continue cependant à présenter des troubles de mouvement qui paraissent en rapport avec le degré d'insuffisance des sensations tactiles. Goltz insiste beaucoup sur les troubles *permanents* qu'il considère comme les seules conséquences vraies de l'ablation des couches corticales du cerveau : il les nomme *symptômes de mutilation*. Nous pouvons, en effet, admettre avec l'auteur que la destruction d'une grande étendue de l'écorce grise supprime la perception des impressions périphériques. Nous croyons de plus que les actes volontaires dépendant de l'association de ces sensations ne peuvent plus s'accomplir. C'est à cette suppression de la faculté directrice de ses mouvements que l'animal doit de ne plus pouvoir exécuter un acte déterminé, conscient, alors que ses actes réflexes coordonnés s'accomplissent encore avec toute la régularité que peut comporter une anesthésie persistante. Les physiologistes qui font l'ablation isolée des centres psycho-moteurs suppriment les régions circonscrites du cerveau dans lesquelles les impressions, perçues comme sensations dans le reste de l'écorce, se transforment en déterminations volontaires ; ceux qui, comme Goltz, enlèvent non-seulement ces centres de volition, mais aussi les centres de perception, suppriment, en outre de la détermination volontaire, l'impressionnabilité de l'animal.

Ce que nous avons dit des centres de substance grise corticaux commandant aux mouvements volontaires des membres est nécessairement applicable aux autres centres du même ordre déterminés expérimentalement chez les animaux dans les circonvolutions cérébrales, et que la pathologie a démontrés chez l'homme. Le centre des mouvements du langage articulé chez l'homme représente évidemment l'analogue des autres centres moteurs volontaires, et l'étude des troubles variés de la fonction-langage qui résultent des altérations plus ou moins étendues de la circonvolution de Broca pourrait éclairer singulièrement le mécanisme des associations qui s'opèrent dans les centres corticaux des mouvements volontaires quels qu'ils soient. Mais ces considérations seront mieux placées à l'article ENCÉPHALE, où nous nous proposons de les développer.

Nous pouvons représenter par une figure schématique la conception générale des phénomènes corticaux qui résulte de l'exposé précédent.

La couche P P correspond à la surface impressionnable du cerveau qui reçoit les fibres blanches S, constituant le faisceau de radiation postérieure, tel que nous le concevons depuis les travaux de Charcot, Raymond, Veysière, etc., sur l'hémianesthésie de cause cérébrale. De la couche P P les sensations seraient

transmises aux régions psycho-motrices V, et de ces centres d'incitation motrice volontaire partiraient les fibres du faisceau de radiation antérieure MM, faisceau dont les lésions interrompent la transmission des incitations motrices jusqu'aux centres d'exécution des mouvements placés plus bas. Nous concevons ces connexions corticales telles que les a exposées M. Vulpian dans une récente leçon (*Sur l'excitabilité de l'écorce grise du cerveau*, 1877), mais, au lieu de voir dans les régions psycho-motrices V de simples *confluents* par lesquels doivent passer pour arriver aux membres « les incitations motrices des différents points de l'écorce grise tout entière », nous pensons que ces régions constituent les véritables *centres de détermination volontaire* pour les mouvements des membres réglés par le sujet, animal ou homme, en vue d'un but déterminé.

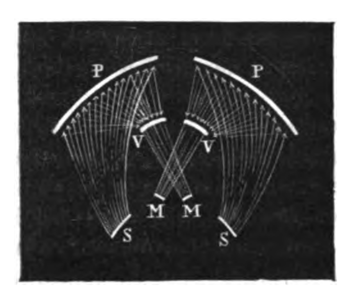


Fig. 10. — Schéma des rapports physiologiques entre les points corticaux excitables et le reste de la surface cérébrale.

Si l'on considère les rapports indiqués dans la figure schématique précédente entre les différentes parties, fibres et centres, qui la composent, on voit qu'en définitive la couche impressionnable P reçoit des fibres sensibles à la manière des cornes postérieures de la substance grise de la moelle, et qu'avant de retentir sur les véritables centres de mouvement M, ces impressions, devenues sensitives, passent par des organes intermédiaires V qui sont les centres de détermination volontaire, centres dits psycho-moteurs. Il y aurait alors entre le mécanisme du mouvement réflexe simple (1, fig. 11) et le mécanisme du mouvement volontaire (2, fig. 11) une différence tenant à l'interposition des centres volitifs V sur le trajet de l'arc excito-moteur S P M.

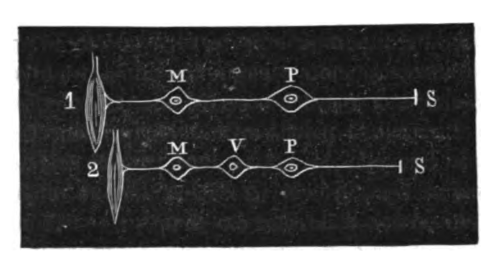


Fig. 11. — 1. Schéma du mouvement réflexe simple. 2. Schéma du mouvement modifié par l'interposition d'un centre volontaire V.

Nous ne pouvons pas plus admettre de spontanéité native pour ces groupes cellulaires que pour les autres : l'activité, en apparence indépendante, qu'ils manifestent à un moment donné, n'est que le résultat d'excitations antérieures répétées, d'une véritable éducation.

Quand le fonctionnement des régions volitives du cerveau est arrivé au degré de perfection que nous observons chez les animaux supérieurs susceptibles d'éducation, ces régions deviennent le point de départ des incitations motrices, tout en restant accessibles aux influences périphériques. C'est dans ces conditions qu'on peut assimiler les points excitables du cerveau à une surface sensible périphérique : les organes nerveux périphériques sont le point de départ d'excitations transmises à de véritables centres moteurs, les régions psycho-motrices sont le point de départ d'excitations également centripètes; le trait d'union entre ces surfaces également excitables et les centres moteurs proprement dits est constitué par les nerfs sensibles

dans un cas, par les fibres de radiation antérieure du centre ovale dans l'autre.

En admettant qu'il existe dans l'écorce du cerveau des *appareils incitateurs* des mouvements volontaires, nous n'excluons évidemment pas l'existence d'*appareils d'exécution* situés plus bas dans le bulbe et dans la moelle. C'est avec ces nouveaux centres, échelonnés de haut en bas et constituant les origines des racines motrices, soit des nerfs crâniens, soit des nerfs rachidiens, que viennent entrer successivement en rapport les fibres blanches émanant des circonvolutions et constituant les faisceaux de radiation antérieure de la capsule interne. Or il est important de se représenter ces appareils moteurs médullaires comme associés fonctionnellement d'un côté à l'autre de la moelle, et pouvant retentir l'un sur l'autre quand, ceux d'un seul côté étant excités, on voit survenir des mouvements bilatéraux. C'est ce qui s'observe dans certaines conditions expérimentales et dans quelques conditions pathologiques que nous allons examiner maintenant.

1° *Mouvements bilatéraux produits par des excitations unilatérales des régions psycho-motrices du cerveau chez les animaux.*

M. Albertoni est, à notre connaissance, le premier qui ait étudié ce phénomène de dispersion des excitations corticales unilatérales. Il a émis cette opinion que du cerveau part l'excitation capable de mettre en action d'autres véritables centres moteurs situés à la base du cerveau et dans le bulbe, et qui, par leur union bilatérale, peuvent donner lieu à des mouvements symétriques des deux côtés du corps. En effet, ces mouvements se montrent des deux côtés, même après l'ablation des centres corticaux d'un côté. Or, dans les recherches de M. Albertoni, il s'agit de convulsions épileptiques provoquées par l'excitation d'une zone corticale qu'il appelle « zone épileptogène », et qui nous paraît, comme nous le dirons tout à l'heure, n'être autre que la zone motrice de Hitzig et Fritsch. Nous avons repris ces expériences avec M. Pitres, et nous y avons ajouté la mesure, par les procédés que la méthode graphique met à notre disposition, du retard qui existe entre l'apparition du mouvement dans le membre correspondant au centre cortical excité et dans le membre symétrique dont la zone motrice avait été détruite (Pitres et Franck, *Soc. de Biolog.*, 22 nov. 1877). Nous avons vu que ce retard correspond précisément au temps nécessaire à une excitation pour vaincre ce que Rosenthal a appelé la *résistance transversale de la moelle*. Ce qui revient à dire qu'en effet le mouvement, dans le membre dont le centre cortical était détruit depuis plusieurs jours, résultait d'une irradiation de l'excitation sur le centre médullaire d'où partent les nerfs moteurs de ce membre. Mais ce phénomène d'extension d'une excitation corticale au membre qui n'est pas fonctionnellement et directement en rapport avec la zone motrice excitée constitue un fait anormal : il résulte d'une excitabilité exagérée de la région médullaire motrice du membre symétrique; il nous donne, en un mot, la représentation fidèle de ce qui s'observe chez l'homme atteint de monoplégie d'origine corticale et présentant des attaques d'épilepsie partielle qui s'étendent au membre paralysé. Chez ce malade, comme chez l'animal dont nous avons détruit un seul centre dans la région psycho-motrice, les centres médullaires du membre dont le centre cortical a été détruit deviennent excitables à un point tel que la cause d'irritation qui agit sur eux par irradiation suffit à produire, non plus des mouvements simples et localisés, mais des mouvements convulsifs qui se généralisent. M. Albertoni admet qu'il y a une zone épileptogène corticale

dont la moindre excitation électrique et même mécanique suffit à produire un accès d'épilepsie complet avec participation aux convulsions, à un degré égal, des muscles des deux côtés. Nous pensons que le point de départ des convulsions symétriques 'est médullaire et réside précisément dans ces centres d'association des mouvements bilatéraux auxquels commandent les régions psycho-motrices de la substance grise corticale.

Nous allons voir maintenant ces centres d'association médullaire entrer en jeu après l'ablation des centres psycho-moteurs d'un côté, et devenir les agents de ces réparations toujours incomplètes du mouvement qu'on n'observe du reste que chez les animaux.

Quand on a vu s'atténuer, au bout d'un certain temps, chez les chiens privés du centre moteur d'un membre ou de toute la zone psycho-motrice d'un côté, les troubles du mouvement constatés dans les premiers jours qui avaient suivi l'opération, on a parlé tout de suite de suppléance. Ce sont les régions corticales voisines des territoires de substance grise bien localisés qui présidaient aux mouvements, et qu'on avait enlevés, que l'on a supposées susceptibles de devenir des centres de suppléance ; c'est, en définitive, la transformation fonctionnelle d'une zone corticale jusque-là complétement étrangère à l'incitation motrice qu'on a dû imaginer. Il nous semble difficile d'admettre, même à titre d'hypothèse, cette substitution de fonction : la zone enlevée est un véritable organe qui a disparu ; si cet organe ne se régénère pas, comme le démontrent toutes les observations de lésions anciennes chez l'homme, rien n'autorise à considérer l'organe voisin, dont les attributions sont différentes, comme capable de remplir le rôle du premier. Du reste, qu'on veuille bien considérer la nature même des mouvements qui ont été troublés par la destruction du centre psycho-moteur : nous l'avons dit plus haut, ce sont les mouvements volontaires, les mouvements dirigés en vue d'un but déterminé, que l'ablation du territoire cortical a supprimés. Ces mouvements sont abolis et restent abolis (singe, homme). Les désordres de la motilité qui se réparent sont d'un autre genre. Ce sont les troubles des mouvements de locomotion, de ceux que l'éducation médullaire toute seule est capable de produire, d'associer et de ramener aux conditions physiologiques quand ils s'en sont écartés. Nous ne pouvons plus douter de ces influences médullaires sur un grand nombre de mouvements indépendants de la volonté ; nous devons même aujourd'hui étendre considérablement la portée de cette action coordinatrice de la moelle, en présence des faits observés même chez des animaux peu élevés dans l'échelle, comme la grenouille. On connaît les expériences de Pflüger, de Vulpian, etc., sur les mouvements adaptés de la grenouille décapitée ; on sait que la patte postérieure droite, par exemple, va frotter à gauche un point de la peau touché avec une goutte d'acide, quand la patte du côté lésé a été enlevée [*voy.* Moelle (*Physiologie*)]. La moelle joue dans ces adaptations des mouvements un rôle que nous sommes habitués à attribuer plutôt au cerveau : elle devient organe de direction, elle est susceptible d'un certain degré d'éducation, elle *supplée*, dans une mesure restreinte sans doute, mais très-évidente néanmoins, aux centres supérieurs enlevés. Si nous sommes forcés de reconnaître aux centres médullaires une activité aussi étendue, ne pouvons-nous pas considérer la restitution des mouvements de locomotion, chez le chien dont le gyrus sigmoïde a été enlevé, comme la conséquence d'une éducation médullaire ? A coup sûr, il est plus facile d'admettre que la substance grise de la moelle intervient dans cette réparation que de supposer une sup-

pléance corticale. D'autre part, les troubles de la motilité observés chez le chien peuvent tenir en partie à une diminution de la sensibilité tactile et de la sensibilité générale. Nous avons dit plus haut combien ces altérations légères de la sensibilité étaient difficiles à bien apprécier, mais, si elles existent, il est évident qu'elles doivent entrer pour une part dans l'ensemble des désordres du mouvement constatés. Or, comme la réparation de ces altérations est possible, on conçoit que la réparation des troubles de la motilité qui leur était subordonnée doit marcher parallèlement. Quoi qu'il en soit de cette restitution parallèle de la sensibilité et du mouvement, ce qui est certain, c'est que l'intervention des centres médullaires d'association des mouvements symétriques suffit à expliquer la diminution des troubles du mouvement au bout d'un certain temps. Au moins, cette éducation médullaire est un fait réel ; c'est le perfectionnement d'une propriété préexistante, tandis que la suppléance des régions corticales enlevées par d'autres régions corticales n'a pour elle aucune vraisemblance, et a contre elle la persistance de la paralysie des mouvements volontaires chez l'homme et chez les animaux qui s'en rapprochent le plus.

Résumons maintenant les points positifs qui se dégagent des considérations développées plus haut, en laissant de côté les points encore hypothétiques, que nous avons abordés chemin faisant.

1. La substance grise corticale du cerveau est directement excitable en certains points déterminés par les expériences de Hitzig et Fritsch, de Ferrier, etc.

2. Les excitations de ces régions corticales produisent des mouvements localisés dans les muscles du côté opposé du corps, et à chaque groupe de muscles fonctionnellement associés correspond un territoire cortical limité.

3. L'ablation expérimentale de ces zones corticales excitables produit des troubles caractérisés par une paralysie plus ou moins complète du mouvement. Ce sont les actes musculaires adaptés volontairement à un but déterminé qui sont spécialement supprimés dans ces destructions circonscrites : aussi les troubles sont-ils surtout frappants chez les animaux supérieurs comme chez le singe, ou chez les animaux dressés à exécuter au commandement certains actes ou mouvements déterminés. Cette catégorie de mouvements est supprimée d'une façon permanente ; au contraire, les actes à l'exécution desquels l'influence volontaire reste ordinairement étrangère, comme les mouvements de locomotion, qui résultent surtout d'une association médullaire acquise ou héréditaire, sont peu troublés dès le début, et reprennent plus tard leurs caractères à peu près normaux.

4. Les observations cliniques, particulièrement celles de M. Charcot et de ses élèves, ont montré que l'irritation pathologique des régions psycho-motrices de l'écorce du cerveau détermine chez l'homme les accidents connus sous le nom d'épilepsie partielle ; que la destruction par embolie, ramollissement, etc., des mêmes régions, est suivie de paralysie motrice persistante. Or, comme la plupart des mouvements des membres chez l'homme sont commandés par la volonté, la paralysie se montre beaucoup plus complète et persistante que chez les animaux.

5. Il nous paraît résulter de ces considérations que les régions excitables, dites psycho-motrices, du cerveau, constituent des points de départ d'incitations motrices volontaires. L'action véritablement *centrale* de ces régions n'est pas douteuse, comme l'ont montré les observations de dégénération secondaire des faisceaux latéraux de la moelle, à la suite de la destruction pathologique de ces

points circonscrits de l'écorce, comme le prouve aussi l'obstacle considérable apporté à la transmission des excitations par la présence de la mince couche de substance grise qui constitue ces zones motrices. Ce n'est pas en se transmettant aux fibres blanches sous-jacentes, à travers la substance grise jouant le rôle de simple conducteur, que les excitations portées sur les centres agissent pour produire le mouvement; ce n'est pas, à plus forte raison, en suivant les fibres blanches du centre ovale comme des conducteurs humides que les excitations corticales déterminent des mouvements localisés, car la dégénération de ces fibres supprime leur conduction physiologique, et ne saurait supprimer leur conduction physique; ceci est du reste tout à fait comparable à ce qui s'observe dans le nerf sectionné.

*Fonctions spéciales d'autres régions circonscrites de la substance grise du cerveau.* Aujourd'hui que la tendance bien accusée de la plupart des cliniciens et des physiologistes est de chercher à localiser, dans des territoires limités de l'écorce cérébrale, le point de départ d'une foule de phénomènes attribués jusqu'à ces dernières années à des influences bulbaires ou médullaires, on pourrait dresser une longue liste de centres spéciaux ayant une délimitation plus ou moins rigoureuse dans telle ou telle circonvolution. Mais une telle topographie physiologique nous paraît prématurée, et serait de nature à rendre suspects même les résultats les mieux établis. Nous n'entreprendrons point par conséquent d'en discuter la valeur et de chercher si toutes les localisations corticales qui ont pu être admises l'ont été à bon droit. Nous attendrons que la science ait marché, et nous avons tout lieu d'espérer que d'ici peu la lumière sera faite sur beaucoup de points encore obscurs. Nous insisterons, à l'article ENCÉPHALE, sur les discussions que l'état actuel de nos connaissances nous force à laisser ici complétement de côté. Nous nous bornerons à mentionner comme des faits qui paraissent suffisamment établis, par l'expérimentation et l'observation clinique, l'existence de centres *vaso-moteurs et cardiaques corticaux* et celle de centres *perceptifs*, réservant l'étude de ces derniers pour l'article ENCÉPHALE.

α. *Centres vasculaires corticaux.* Dans son travail de 1874 (*Arch.* de Reichert et Du Bois-Reymond), Hitzig avait très-nettement affirmé que la destruction de la zone psycho-motrice d'un côté du cerveau est suivie d'augmentation de la température dans les membres du côté opposé. Il disait même que l'échauffement de la peau était suffisant pour être très-facilement appréciable à la main. Plus récemment, MM. Eulenburg et Landois (*Centrabl.*, avril 1876) ont annoncé le fait comme nouveau, ignorant sans doute qu'il eût été indiqué par Hitzig : celui-ci a revendiqué sans retard (*Centrabl.*, avril 1876) la priorité de la découverte, en renvoyant au texte de son mémoire de 1874, dont nous donnions tout à l'heure la substance. Laissant là la querelle des auteurs allemands, voyons les résultats indiqués par les derniers expérimentateurs et cherchons s'ils ont leurs analogues en clinique. La destruction de certains points des circonvolutions fronto-pariétales a été suivie d'une forte] augmentation de température (5,7 degrés c.) dans les membres du côté opposé. La région détruite s'étend en avant jusqu'au sillon crucial, et comprend la circonvolution post-frontale. Les points qui agissent sur la température des membres antérieurs sont distincts de ceux qui modifient la température des membres postérieurs; les premiers sont plus antérieurs et latéraux, et s'étendent jusqu'à la limite latérale du sillon crucial. Ces zones vaso-motrices se confondent donc avec les zones motrices de Hitzig et Fritsch. D'ordinaire la température, après s'être élevée, revient à son

degré normal au bout de deux ou trois jours; mais souvent l'élévation initiale se maintient davantage et dans quelques expériences, on l'a vue persister pendant trois semaines. L'excitation électrique des mêmes régions corticales, avec de très-faibles courants, est suivie d'un abaissement très-léger et fugitif de la température des membres du côté opposé (0,2 à 0,6 degré de C.); cette variation n'est appréciable qu'avec les appareils thermo-électriques. Des excitations plus intenses produisent d'emblée une élévation de la température (extr. de la *Rivista di Freniatria*, 2e série, 1876).

Il semble donc bien établi qu'il existe dans l'écorce du cerveau des organes régulateurs de la température périphérique par l'intermédiaire de la circulation, de véritables centres vaso-moteurs. Nous pourrions dès lors mieux comprendre peut-être les rapports étroits qui relient les variations de la circulation périphérique aux différents phénomènes de l'activité cérébrale, les alternatives de rougeur et de pâleur, de chaleur et de froid, qu'on remarque surtout au visage sous l'influence des émotions, etc.; ces centres vasculaires corticaux peuvent aussi jouer leur rôle dans la température du cerveau lui-même, et régler avec l'afflux sanguin dans les vaisseaux la température de ses diverses régions. Mais ce que cette localisation nous permet d'expliquer avec une certaine précision, c'est l'élévation de la température qui s'observe chez les hémiplégiques et chez les monoplégiques dont la paralysie motrice est d'origine corticale. On sait que ces troubles de la calorification se maintiennent ordinairement quelques jours à peine, et, comme l'ont vu MM. Eulenburg et Landois dans leurs expériences, s'atténuent bientôt.

Pour comprendre cette disparition des troubles vasculaires initiaux et ce retour de la température normale, devons-nous avoir recours à l'hypothèse, combattue plus haut à propos du rétablissement de la motilité, d'une suppléance par d'autres régions corticales qui se substitueraient fonctionnellement aux régions détruites? Nous ne comprenons pas davantage la suppléance ainsi définie dans un cas que dans l'autre; nous croyons qu'il est plus simple d'appliquer ici, comme précédemment, les données positives que nous possédons, et de considérer comme les véritables agents de ces restitutions, soit les centres vasculaires de la moelle, soit et surtout les centres vasculaires périphériques, sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir. Ces derniers jouent en effet un rôle considérable dans la répartition des températures périphériques en agissant sur les circulations locales.

6. *Centres cardiaques corticaux.* L'expérience a montré que l'excitation de certains points, assez peu délimités du reste, des circonvolutions frontales, produit des troubles cardiaques analogues à ceux que détermine l'excitation du pneumo-gastrique (Lépine et Bochefontaine). Il y aurait donc, dans ces circonvolutions mêmes qui paraissent surtout affectées à l'exercice intellectuel, des centres cardiaques, comme il y paraît exister dans la zone motrice des centres vaso-moteurs et calorifiques. Nous entrevoyons dès lors une explication possible pour les troubles du rhythme cardiaque, qui surviennent sous l'influence des émotions vives, agréables ou douloureuses. Les rapports du cœur et du cerveau, que Cl. Bernard exposait à la Sorbonne, il y a plus de dix ans, dans une conférence bien connue, seraient aujourd'hui susceptibles d'une interprétation plus directe. Nous pouvons mieux concevoir le mode d'action des influences psychiques sur la fonction cardiaque, en tenant compte des relations intimes qui existent entre les différents foyers de l'écorce du cerveau, les uns affectés à l'exercice

de la pensée, les autres commandant aux manifestations organiques, et subordonnés eux-mêmes aux centres corticaux perceptifs.

*Subordination fonctionnelle des appareils nerveux centraux.* Quand on envisage les organes centraux du système nerveux, non plus, comme nous l'avons fait jusqu'ici, dans leurs attributions spéciales, dans leur mode d'activité propre, mais dans leurs rapports fonctionnels les uns avec les autres, on s'aperçoit qu'il existe entre eux une sorte de hiérarchie. En ne considérant tout d'abord que l'axe médullaire, nous trouvons, au point de départ de la série, les centres excito-moteurs simples dont la fonction se limite à une incitation centrifuge, en réponse à une incitation centripète. Ces centres de réflexion partiels sont associés à d'autres centres excito-moteurs, de façon à constituer un système complet tenant sous sa dépendance les mouvements d'un groupe de muscles à fonctions synergiques, commandant, par exemple, au groupe des fléchisseurs d'un segment de membre. Mais l'association n'est pas seulement unilatérale. Le système excito-moteur d'un membre du côté droit, par exemple, est relié au système excito-moteur du membre symétrique; de telle sorte qu'une excitation limitée au tégument d'un côté peut provoquer, si elle est assez intense pour vaincre la résistance transversale de la moelle, non-seulement un mouvement réflexe dans le membre correspondant, mais aussi un mouvement réflexe dans le membre du côté opposé. Cette symétrie des mouvements produits par une excitation unilatérale suffit à établir l'association transversale des centres réflexes homologues. En outre de cette association d'un côté à l'autre de la moelle, nous savons, par la généralisation des réflexes qui survient sous l'influence d'excitations périphériques suffisantes, que les centres excito-moteurs sont associés dans le sens vertical.

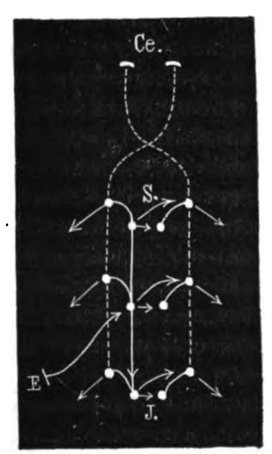


Fig. 12.

Le schéma ci-joint (fig. 12) peut donner une idée des faits qui précèdent. On voit que l'excitation unilatérale circonscrite E peut provoquer un mouvement du même côté par réflexe simple, un mouvement du côté opposé par réflexe associé transversalement, des mouvements au-dessous du point d'application de l'excitant E, par réflexes associés dans le sens vertical, plus haut S, plus bas J.

Dans toute la longueur de la moelle, les appareils excito-moteurs sont ainsi associés, et chaque groupe unilatéral peut devenir le point de départ d'excitations transmises dans tous les sens. Il n'y a entre ces différents centres de mouvements d'autre subordination que celle qui est créée par les circonstances, chacun pouvant devenir l'origine de la mise en jeu de tous les autres, suivant que l'excitation périphérique initiale siége en tel ou tel point des surfaces impressionnables, et entre dans la moelle à tel ou tel niveau. C'est plus haut qu'il nous faut remonter pour trouver des appareils nerveux de coordination. Chacun sait que la lésion de certaines parties du système nerveux encéphalique (cervelet, pédoncules, protubérance) s'accompagne d'une désharmonie des mouvements de locomotion. De ce fait expérimental a été déduite la localisation dans les régions indiquées de centres coordinateurs de mouvements. Sans insister

sur le détail des expériences ou des observations pathologiques, et poursuivant l'idée générale de la subordination fonctionnelle des centres nerveux encéphalo-médullaires, comment pouvons-nous concevoir l'exercice de ces influences centrales ? C'est sur les appareils excito-moteurs que nous venons de voir échelonnés dans la moelle, et non sur les muscles eux-mêmes, que peut agir cette influence coordinatrice venant d'une partie quelconque de l'encéphale : d'où la nécessité d'introduire dans notre schéma une série de conducteurs descendants, se distribuant régulièrement aux différents groupes superposés et les reliant entre eux par séries successives. Suivant l'animal que l'on considère, cette coordination sera nécessairement différente ; la démarche du coq, dont les deux membres inférieurs se meuvent successivement, n'est pas semblable à celle de tel autre oiseau, comme la pie, par exemple, qui progresse par sauts, et dont les deux pattes se fléchissent et se détendent simultanément ; la coordination existe aussi bien dans un cas que dans l'autre, mais elle associè d'une manière différente les appareils médullaires excito-moteurs qui commandent directement aux mouvements de progression. Chez le coq, ce seraient deux décharges nerveuses unilatérales successives, chez la pie deux décharges nerveuses bilatérales simultanées, qui partiraient des centres coordinateurs pour retentir sur les appareils excito-moteurs. Un fait extrêmement curieux, c'est que certaines lésions de ces points centraux régulateurs des mouvements détruisent l'harmonie spéciale à un animal donné, et sont suivies, par exemple, de mouvements de locomotion successifs dans deux membres qui fonctionnaient auparavant d'une façon synergique. C'est ce qui a été observé, par exemple, chez la grenouille. Dans les conditions normales, les deux membres postérieurs de la grenouille se meuvent simultanément; quand on a détruit la masse encéphalique, on voit les deux pattes se mouvoir successivement. L'influence de l'habitude acquise par l'éducation, par exemple, et transmise par un sujet à ses descendants, n'est pas moins intéressante à signaler; les chevaux de certains pays, ceux du Mexique, par exemple, ont presque tous la même allure; au lieu du trot, c'est l'amble qui leur est habituel. Les chevaux des pays sablonneux (Landes) prennent souvent l'allure dite du petit galop, qui leur est avantageuse, vu la mobilité du terrain. Chez ces animaux, l'association particulière des mouvements de locomotion résulte au début d'une série d'influences extérieures, et devient ensuite permanente et héréditaire. Mais, quelque variés que puissent être les modes suivant lesquels s'exerce l'influence des centres nerveux coordinateurs sur les appareils nerveux d'exécution situés sur la moelle, nous sommes toujours ramenés à la nécessité d'une subordination des derniers aux premiers.

Si nous remontons plus haut encore, dans le cerveau proprement dit, nous trouverons en route les noyaux centraux qui, comme le corps strié, paraissent exercer sur les appareils excito-moteurs médullaires une influence croisée beaucoup plus générale que les premiers centres d'association indiqués tout à l'heure dans le cervelet, les pédoncules, la protubérance. Les fibres nerveuses qui établissent la communication entre ces masses grises centrales et les appareils excito-moteurs situés plus bas suivent un trajet indépendant de celles qui nous restent à signaler (*voy.* CORPS OPTO-STRIÉS, ENCÉPHALE).

Dans la couche de substance grise corticale, et en des points déterminés des circonvolutions, il existe, comme nous l'avons indiqué avec détail dans les paragraphes qui précèdent, des centres d'excitation motrice volontaire, pouvant commander à tous les autres appareils de coordination et d'exécution, capables

de modifier, sous l'influence de la volonté, l'harmonie préexistante des mouvements des membres, et d'adapter ces mouvements à des usages déterminés complétement indépendants des associations médullaires. L'intervention de ces centres corticaux est plus ou moins accusée suivant les cas; souvent elle reste nulle, et la marche, par exemple, s'accomplit d'une façon automatique; les appareils sous-jacents suffisent alors à coordonner les différents actes de la locomotion. Ce sont des organes de direction consciente d'autant plus habituellement en activité que le sujet examiné est plus maître de ses mouvements; ils constituent des appareils de perfectionnement dont la prépondérance se fait surtout sentir chez les animaux supérieurs.

Nous trouvons donc dans cette série des appareils centraux affectés à l'exercice de la locomotion un exemple de la hiérarchie fonctionnelle dont nous parlions au début de ce chapitre. Le terme inférieur de la série est constitué par l'arc excito-moteur simple, le terme le plus élevé par le centre cortical psychomoteur.

L'ensemble de ces organes nerveux subordonnés normalement les uns aux autres, associés dans l'exécution des actes réguliers d'une fonction, constitue un appareil nerveux complet, un système partiel dans le système nerveux général.

Chaque grande fonction possède son appareil nerveux spécial, son système de centres subordonnés les uns aux autres. Mais, dans le fonctionnement général, dans l'économie de l'individu, tous ces appareils d'innervation partiels ont entre eux des rapports que nous devons nous attacher à préciser; c'est de la connaissance de ces rapports que doit résulter la notion générale de l'équilibre physiologique.

Il est impossible aujourd'hui de concevoir avec rigueur tous les détails de ces mécanismes nerveux, mais il est nécessaire d'avoir bien présents à l'esprit les points établis par l'expérience, et de pouvoir dégager les données positives de la masse des hypothèses qui encombrent nécessairement une science en voie d'évolution. Nous chercherons à grouper dans les chapitres suivants les faits importants qui sont relatifs à l'influence de l'innervation sur plusieurs grandes fonctions ayant entre elles des rapports directs, la *circulation*, la *chaleur animale* et la *nutrition;* nous tâcherons de saisir quelques-unes des lois qui régissent ces rapports périphériques et centraux. Cet exposé général aura dans tous les cas l'avantage de présenter une vue d'ensemble sur l'innervation cardio-vasculaire centrale et périphérique.

Appareils nerveux centraux et périphériques des organes cardio-vasculaires. — Leurs associations fonctionnelles. Notre but, dans cette revue générale de l'innervation cardio-vasculaire, est d'exposer parallèlement les données acquises sur l'association et la subordination des appareils nerveux qui président aux variations du calibre des vaisseaux et aux variations du rhythme cardiaque. Ce sont deux systèmes spéciaux, mais non point indépendants : leurs rapports fonctionnels dominent toute la physiologie de la circulation. Il est impossible d'admettre qu'une importante modification survienne dans le calibre des vaisseaux sous l'influence de leur innervation propre, sans que cette modification soit suivie d'un retentissement plus ou moins accusé sur les appareils d'innervation du cœur. De même, quand la fonction cardiaque subit des variations notables sous l'influence des appareils nerveux qui la dirigent, les vaisseaux éprouvent le contre-coup de ces modifications; leur calibre se modifie dans un

sens ou dans l'autre par l'intervention nerveuse et au moyen de mécanismes plus ou moins compliqués, dont quelques-uns nous sont connus.

De cette régulation de la fonction cardiaque par les appareils nerveux vasculaires et de la fonction vasculaire par les appareils nerveux cardiaques résulte l'équilibre normal de la circulation.

A ces questions dejà si complexes se rattache l'étude de la répartition de la chaleur dans les tissus, de ses variations physiologiques ou pathologiques à la surface et dans la profondeur du corps. Le sang est le véhicule de la chaleur animale, et toutes les variations circulatoires sont nécessairement accompagnées de variations de température. Mais nous retrouvons encore ici un balancement physiologique comparable à celui dont nous parlions tout à l'heure. Si la répartition de la chaleur est subordonnée aux variations circulatoires, les variations circulatoires elles-mêmes subissent l'influence des modifications de la température. A une température élevée correspond une exagération générale de la circulation qui favorise les déperditions de calorique et ramène la chaleur du corps à sa valeur normale; au contraire, si la température s'abaisse, la circulation périphérique se ralentit, le cœur modifie son rhythme et son débit, et grâce à cette économie dans la dépense, la température centrale se maintient au degré physiologique.

Quand nous aurons ajouté que les régulations de la température par la circulation et de la circulation par la température s'opèrent à tout instant et d'une façon indépendante dans chacune des parties du corps, dans chaque organe suivant que le tissu fonctionne ou reste au repos, qu'enfin tous ces équilibres sont obtenus par l'intermédiaire des appareils centraux et périphériques d'innervation cardio-vasculaire, on comprendra l'importance d'un exposé général de ces rapports physiologiques : du reste, c'est seulement dans un article d'ensemble comme celui-ci que ces questions peuvent être abordées. Mais il ne faut point oublier que la science, pour avoir accompli depuis vingt ans des progrès considérables sur ces différents points de la physiologie du système nerveux, n'a pas acquis cependant le degré de certitude qui serait nécessaire à une synthèse irréprochable. Si nous essayons ici d'esquisser les grandes lignes d'un aussi vaste sujet, c'est que nous considérons comme nécessaires ces revues générales qui fixent les faits établis et ramènent l'esprit aux notions des rapports des grandes fonctions, peut-être un peu perdues de vue dans la période analytique que traverse la physiologie.

Voici quel sera l'ordre suivi dans cet exposé : § 1. Innervation centrale et périphérique des vaisseaux; § 2. Innervation centrale et périphérique du cœur; § 3. Rapports physiologiques de ces deux appareils d'innervation; § 4. *a*. Influence du système nerveux sur la production et la régulation de la chaleur; *b*. Influence des variations de la température sur la circulation par l'intermédiaire du système nerveux; § 5. Influence du système nerveux sur les phénomènes de nutrition.

§ 1. *Innervation centrale et périphérique des vaisseaux.* Nous ne présenterons que des vues générales sur cette question comme sur les questions suivantes : les détails seront donnés aux articles VAISSEAUX, SYMPATHIQUE, VASO-MOTEURS.

Nous pouvons concevoir l'ensemble des appareils d'innervation vasculaire comme formé par une chaîne de centres successifs commençant à l'axe encéphalo-médullaire et se terminant dans les parois vasculaires. Une représentation sché-

matique de cette disposition nous permettra d'aborder tout de suite les points que nous désirons mettre en relief. L'axe encéphalo-médullaire contient une série de centres vaso-moteurs échelonnés dans toute la hauteur de la moelle et du bulbe comme le sont les centres excito-moteurs dont nous avons parlé à propos des mouvements de locomotion. Ces centres ont leur siége dans les parties antérieures de la substance grise de la moelle et fournissent des filets qui vont aboutir aux ganglions du cordon sympathique C.S. Ces filets partant des centres bulbaires (C.B) et des centres médullaires (C.M) constituent *une partie*

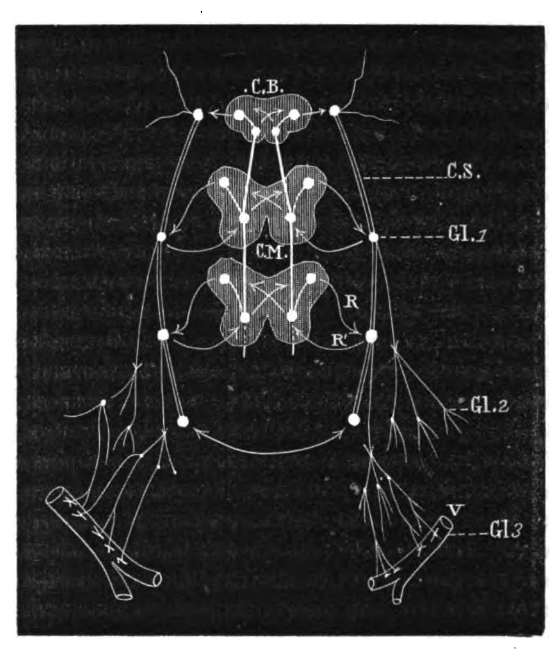



Fig. 13. — Schéma de la chaîne de centres vasculaires commençant au Bulbe C. B. et à la moelle C. M. et se terminant dans les parois vasculaires V.

(R) des rameaux communicants. L'autre partie de ces rameaux représentée sur le schéma par les flèches R′ doit être considérée comme formée par des filets centripètes, partant des ganglions de la chaîne pour aboutir aux régions postérieures de la substance grise de la moelle. On voit que jusqu'ici l'analogie entre les centres excito-moteurs vasculaires et les centres excito-moteurs des muscles de la locomotion est complète : ce sont de part et d'autre des centres moteurs recevant des incitations périphériques et entrant en action sous l'influence de ces stimulants. Le parallèle peut être poursuivi, si l'on considère le mode d'association de ces centres vasculaires superposés : ils sont, en effet, comme les centres excito-moteurs des muscles de la vie de relation, en rapport les uns avec les autres d'un côté à l'autre de la moelle et dans le sens vertical : de sorte qu'une seule excitation périphérique suffit, dans des conditions déterminées, pour produire un réflexe vasculaire plus ou moins étendu, qui peut se généraliser. Pour les uns comme pour les autres, les excitations périphériques peuvent provenir des régions innervées par les nerfs cérébro-rachidiens, et des organes de la vie organique : on voit en effet les muscles de la vie animale entrer en convulsions sous l'influence de violentes irritations organiques, comme on voit les vaisseaux

se resserrer ou se dilater à la suite d'excitations portées sur le tégument externe. La seule différence paraît consister en ce que les appareils excito-moteurs des muscles de la vie animale sont plus particulièrement en rapport avec les excitations périphériques qui atteignent les nerfs sensibles cérébro-rachidiens, tandis que les appareils excito-moteurs vasculaires sont tout aussi bien mis en activité par les excitations du tégument externe que par les excitations provenant des muqueuses, des séreuses, des viscères, des vaisseaux, etc.

Les centres des muscles de la vie de relation sont subordonnés, comme nous l'avons vu, à des appareils de coordination situés dans les régions supérieures de l'axe médullaire; ces mêmes centres de coordination existent pour les organes nerveux centraux des muscles vasculaires; ce sont eux qui constituent ce qu'on nomme les centres vaso-moteurs bulbaires (C.B), centres dont la prépondérance s'accuse par la généralisation des modifications vaso-motrices observées quand on fait porter sur eux les excitations ou quand on vient à les détruire. Ils ne sont, du reste, pas les seuls qui remplissent ce rôle d'agents de coordination vis-à-vis des autres centres, car les expériences ont établi l'influence vaso-motrice de certaines régions de la protubérance, des pédoncules cérébraux, etc. Enfin, nous savons qu'il existe dans la substance grise corticale du cerveau des régions circonscrites dont l'excitation provoque des modifications localisées de la circulation et de la calorification : ce sont donc des centres vasculaires cérébraux qui peuvent subordonner les appareils excito-moteurs vasculaires aux différents états psychiques, ayant leur point de départ dans la substance grise corticale du cerveau. Et même, chose remarquable, il est tout aussi impossible de dissocier dans l'écorce cérébrale que dans les cornes antérieures de la moelle les centres moteurs vasculaires des centres des muscles de la vie animale. Les zones vaso-motrices des circonvolutions se confondent avec les zones psycho-motrices (Hitzig, Eulenburg et Landois).

Nous pouvons donc considérer comme de tous points comparables les appareils nerveux centraux médullaires et encéphaliques des muscles de la vie animale et ceux des muscles vasculaires; de part et d'autre mêmes rapports fonctionnels, mêmes sources d'excitabilité, même mode de coordination.

Mais là s'arrête le rapprochement : les appareils nerveux vasculaires ne sont pas, en effet, limités aux régions centrales qui leur sont communes avec les appareils nerveux excito-moteurs ordinaires. Ils ont tout un système de centres extra-médullaires qui sont constitués par les ganglions de la chaîne sympathique et par les ganglions des plexus de premier et de second ordre.

Justifions tout de suite l'opinion que nous venons d'émettre, que les ganglions situés sur le trajet des nerfs du système sympathique peuvent remplir le rôle de *centres*. Il nous faut établir qu'une excitation arrivant à un ganglion par des filets nerveux sensibles provoque un acte réflexe, dont le centre ne peut être ailleurs que dans le ganglion. Sans revenir ici sur les discussions théoriques de l'indépendance du sympathique par rapport au système nerveux cérébro-spinal, sur les observations de mouvements chez les fœtus amyélencéphales (Lallemand, Eschricht, Brown-Séquard, etc.), nous rappellerons seulement l'expérience très-démonstrative de Cl. Bernard sur le ganglion sous-maxillaire. On sait qu'après la section du tronc commun du lingual et de la corde du tympan au-dessus du ganglion l'excitation du nerf lingual entre la langue et le ganglion produit encore la sécrétion sous-maxillaire réflexe, avec les phénomènes vasculaires qui l'accompagnent. Ceci suffit à prouver que les ganglions du grand

sympathique sont susceptibles de jouer le rôle de centres réflexes; mais cette expérience démontre aussi que leur indépendance, par rapport aux centres cérébro-rachidiens, n'est que relative, car « ces mouvements réflexes qui persistent après la séparation du centre cérébral ne durent que quelques jours et on les voit bientôt disparaître, pour ne reparaître que lorsque la régénération nerveuse s'est opérée » (Cl. Bernard, *Chaleur animale*, p. 310). « Il y a donc dans le ganglion sous-maxillaire à la fois indépendance et subordination par rapport au centre encéphalique » (Cl. Bernard, *Journ. de la Physiol.*, 1863). Ces centres sont, en effet, comme nous le disions plus haut, des centres de second ordre, subordonnés aux centres encéphalo-médullaires; ils semblent avoir une certaine réserve d'activité nerveuse qui s'épuise, et, jusqu'à ce que la continuité des voies par lesquelles cette activité leur arrive des centres soit rétablie, ils cessent de fonctionner. Mais, dans les rapports normaux, les ganglions paraissent jouer le rôle de relais placés sur le trajet des nerfs qui vont des centres vaso-moteurs de premier ordre aux parois vasculaires. Dans cette catégorie des centres vasculaires de second ordre, nous placerions ceux de la chaîne sympathique et ceux des plexus médians indiqués sur le schéma de la page précédente par les lettres $Gl^1$ $Gl^2$.

Nous arrivons à la périphérie dans l'épaisseur même des tuniques des vaisseaux contractiles; là, nous savons qu'il existe des plexus ganglionnaires, dont le rôle, comme appareils de transformation et de réflexion, a été surtout étudié dans ces dernières années. C'est dans ces plexus nerveux de troisième ordre (*voy. le schéma*, $Gl^3$) que les phénomènes de la dilatation vasculaire active paraissent avoir leur siége (Cl. Bernard, Vulpian, Goltz, Masius et Vanlair). Quoique nous ne puissions formuler sur le mode d'activité de ces centres vasculaires périphériques aucune indication précise, nous sommes amenés cependant à considérer leur influence comme de la plus haute importance; leur indépendance, par rapport aux autres centres ganglionnaires, nous apparaît beaucoup plus complète que celle de ces derniers centres par rapport au myelencéphale. Ils représentent dans les tissus des appareils nerveux comparables, par exemple, aux appareils ganglionnaires intra-cardiaques, mais particulièrement à ceux de ces appareils cardiaques qui sont situés à l'extrémité des pneumo-gastriques. D'après Goltz, dont les travaux ont été contrôlés par Masius et Vanlair, ce serait à l'intervention de ces centres vasculaires périphériques que l'excitation du bout périphérique de certains nerfs devrait de provoquer la dilatation vasculaire, et avec elle l'augmentation de la température locale. Nous aurons à revenir sur le rôle de ces appareils périphériques, quand nous étudierons à l'article SYMPATHIQUE les circulations locales et les raisons de leur indépendance relative. Nous devons nous contenter de la simple mention qui en est faite ici pour marquer leur place dans la série des appareils nerveux vasculaires.

Toutes les influences nerveuses qui émanent des différents centres réflexes dont il vient d'être question agissent sur les vaisseaux pourvus d'une tunique musculaire pour en produire soit le resserrement, soit la dilatation : le resserrement vasculaire survient comme conséquence de l'excitation directe ou réflexe des filets nerveux du sympathique proprement dit; la dilatation résulte de l'excitation directe ou réflexe de nerfs spéciaux aujourd'hui généralement considérés comme distincts des nerfs vaso-constricteurs du sympathique, et qui, en partie du moins, proviennent directement de l'axe encéphalo-médullaire (corde du tympan, Bernard; — glosso-pharyngien, Vulpian; — certains filets du sciatique,

Goltz). De quelque source que provienne le resserrement ou la dilatation vasculaire, ce qu'il nous importe actuellement de chercher à savoir, c'est la conséquence de l'élévation ou de la diminution de pression artérielle, résultat du changement de calibre des vaisseaux, sur l'innervation vaso-motrice elle-même. La question nous semble se poser ainsi : une élévation de pression vasculaire étant produite, quelle influence exercera-t-elle sur les appareils nerveux vasculaires? Une diminution de pression survenant, quel en sera l'effet sur les autres appareils? La discussion complète de ce dernier point sera faite à l'article Vaso-moteurs; nous n'en donnerons ici qu'une idée très-succincte. Quand une cause quelconque a déterminé un resserrement vasculaire réflexe assez étendu pour qu'une augmentation notable de la pression artérielle en soit la conséquence, les appareils nerveux vasculaires qui président à la dilatation des vaisseaux interviennent pour contre-balancer l'excès de pression résultant du spasme vasculaire. La dilatation produite par l'intervention de ces appareils fournit au sang des voies d'écoulement plus larges, et la pression artérielle revient par ce moyen à sa valeur normale. Or ce qui s'observe dans un réseau circulatoire limité, ce que nous avons vérifié dans des expériences de circulation artificielle pratiquées sur des organes isolés, existe aussi dans le système vasculaire considéré dans son ensemble; mais le mécanisme de ces réparations devient alors plus compliqué, il exige l'intervention d'organes nerveux nouveaux : il en sera question tout à l'heure à propos des nerfs sensibles du cœur. Ce que nous devions indiquer ici, c'était seulement l'influence des appareils nerveux vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs, s'exerçant d'une façon alternative sur les vaisseaux périphériques et contribuant à maintenir la pression vasculaire dans des limites physiologiques.

§ 2. *Innervation centrale et périphérique du cœur.* Le meilleur exemple de l'indépendance relative des centres nerveux ganglionnaires par rapport aux centres nerveux de l'axe encéphalo-médullaire nous est fourni par le cœur séparé de toutes ses connexions avec l'organisme et continuant à battre. On admet que c'est à l'influence de ses ganglions intrinsèques qu'il doit la conservation plus ou moins prolongée de ses battements. Mais on retrouve dans ces exemples mêmes la preuve de la subordination des appareils nerveux périphériques aux appareils véritablement centraux. Les ganglions cardiaques ne peuvent avoir qu'une réserve d'activité restreinte, empruntée aux centres supérieurs et qu'ils épuisent avec une rapidité plus ou moins grande suivant l'espèce animale à laquelle on a recours.

L'étude complète de ces appareils ganglionnaires et les discussions qu'elle soulève ne sauraient trouver place dans cette revue sommaire (*voy.* Cœur, Pneumo-gastrique). Ce qui résulte des nombreuses recherches exécutées sur ces difficiles questions, c'est que les appareils nerveux intra-cardiaques peuvent être considérés comme divisibles en deux groupes : les uns représenteraient des organes incitateurs du mouvement; les autres, exerçant directement ou indirectement leur action sur le muscle cardiaque, en seraient les appareils modérateurs. Ces ganglions *excitateurs* et *modérateurs* intervenant alternativement dans l'exercice de la fonction cardiaque commanderaient aux systoles et diastoles successives, et, suivant la prédominence d'action des uns ou des autres, on verrait les diastoles ou les systoles plus prolongées ou plus brèves. Il faut bien convenir que cette conception, toute satisfaisante qu'elle paraisse, n'en reste pas moins théorique; mais nous l'acceptons sans discussion, parce qu'en définitive elle répond mieux que toute autre aux faits observés. Nous avons dit que

ces ganglions étaient de véritables centres périphériques, mais nous devons légitimer cette proposition ; l'exposé de quelques expériences nous permettra de le faire sans autres développements. Quand on injecte dans l'oreillette droite du cœur, sur un animal vivant, quelques gouttes d'un liquide ayant des propriétés irritantes, comme une solution concentrée d'hydrate de chloral, la présence de ce liquide suffit à produire le ralentissement immédiat, quelquefois l'arrêt complet et définitif du cœur. Ce fait a été constaté par tous les physiologistes, et, si nous le rappelons ici, c'est que son analyse permet d'établir les propriétés des ganglions cardiaques comme centres. La double section des pneumo-gastriques n'empêche pas l'arrêt consécutif à l'injection de se produire. D'autre part, si on arrache sur un animal les deux ganglions premiers thoraciques et qu'on fasse l'injection du chloral dans les conditions indiquées, l'arrêt survient encore. Ce n'est donc ni par l'intermédiaire des pneumo-gastriques, ni par l'intermédiaire des nerfs cardiaques sympathiques, que se produisait le phénomène : l'arrêt réflexe a son point de départ dans le cœur lui-même, et il a pour centres les ganglions intra-cardiaques désignés sous le nom de ganglions modérateurs. Si en effet on utilise, pour vérifier cette localisation, la propriété que présente l'atropine de supprimer l'innervation ganglionnaire modératrice du cœur, et qu'on empoisonne avec cette substance un animal qui la tolère suffisamment, comme le lapin, on voit que les mêmes injections intra-cardiaques de chloral restent sans effet sur le rhythme des battements du cœur. Nous avons maintes fois contrôlé ces résultats dans des expériences faites au laboratoire du professeur Marey en 1877. Il en résulte que les ganglions jouent bien le rôle de centres réflexes, recevant les excitations intra-cardiaques et les transformant en vertu d'un mode d'activité qui leur est spécial en suspensions de mouvement. Nous croyons même que, quand cette suppression des centres d'arrêt intra-cardiaques a été obtenue par l'atropine, l'influence accélératrice peut être facilement mise en jeu : d'où il résulterait que, dans les conditions normales, les appareils ganglionnaires de chaque groupe ne seraient pas également actifs ou excitables, et que ceux dont l'action prédomine sont les centres modérateurs. Cette hypothèse s'accorde du reste avec les résultats de récentes expériences de Baxt sur l'interférence des nerfs accélérateurs et modérateurs, mais nous ne pouvons nous y arrêter plus longuement.

Nous savons donc que le cœur contient de véritables centres nerveux périphériques, subordonnés dans leur fonctionnement à des centres supérieurs dont les propriétés différentes correspondent à celles que nous venons d'indiquer pour les centres cardiaques. Les appareils centraux supérieurs sont reliés aux ganglions cardiaques par deux ordres de nerfs, les pneumo-gastriques, qui correspondent surtout aux centres d'arrêt, et les nerfs du sympathique du premier ganglion thoracique, qui empruntent à la moelle cervico-dorsale l'influence accélératrice.

Sans entrer dans d'autres détails, considérons donc ces centres supérieurs en eux-mêmes et cherchons tout d'abord quelles influences sont capables d'en modifier le fonctionnement, et par quelles voies nerveuses leur arrivent ces influences.

Les centres cardiaques bulbaires (centres modérateurs, centres d'arrêts) et les centres cardiaques médullaires (centres excitateurs, centres accélérateurs) subissent des influences *cérébrales* que nous représentons dans le langage ordinaire par le terme général d'*émotions :* et ces influences cérébrales se ramènent, comme toutes les autres impressions périphériques, à la mise en jeu d'organes

de réception particuliers; c'est dans la substance grise corticale du cerveau que se trouve le point de départ de ces actions psychiques. Elles retentissent sur l'un ou l'autre des appareils centraux d'innervation cardiaque et déterminent soit l'arrêt, soit le ralentissement, soit l'accélération des battements du cœur. On peut dire d'une façon générale que toutes les émotions violentes et soudaines retentissent sur les centres d'arrêt cardiaque, que les émotions moins intenses et surtout moins imprévues agissent plutôt sur les appareils centraux accélérateurs. Qu'on relise à ce propos les belles pages écrites par Cl. Bernard sur « les rapports du cœur et du cerveau » dans une conférence déjà citée (Conf. de la Sorbonne, 1865), et l'on verra que la nature différente des émotions est bien en rapport avec des manifestations cardiaques différentes. Nous savons d'autre part qu'il existe dans la substance grise corticale du cerveau certaines zones dont l'excitation directe provoque des troubles cardiaques (arrêt ou ralentissement suivant l'intensité de l'excitation); nous pouvons admettre par analogie que telle autre région corticale peut être le point de départ de modifications différentes du rhythme cardiaque, et nous nous trouvons conduits à considérer les influences émotives comme des influences cérébrales corticales transmises aux centres bulbaires ou médullaires du cœur par des conducteurs nerveux contenus comme les autres conducteurs qui viennent de l'écorce cérébrale dans la masse blanche des hémisphères.

Les douleurs physiques, comme les douleurs morales, troublent la fonction cardiaque et par un mécanisme tout à fait analogue. Un nerf sensible violemment excité conduit dans les centres nerveux l'impression anormale qui peut être considérée comme arrivant aux centres cardiaques par deux voies : l'une directe, représentée par les conducteurs médullaires, l'autre indirecte, comprenant l'intermédiaire cerveau. Les excitations violentes des nerfs sensibles peuvent produire des troubles cardiaques par un simple réflexe bulbaire ou médullaire, et en même temps par l'entremise de la douleur perçue, c'est-à-dire en vertu du mécanisme que nous invoquions tout à l'heure pour les émotions morales, et qui vient s'ajouter à l'acte réflexe simple. Nous avons fait, sur cette question des troubles cardiaques produits par les excitations des nerfs sensibles, un grand nombre d'expériences qui nous ont amené à conclure qu'il y a une analogie complète entre les excitations des nerfs sensibles et les émotions morales au point de vue des troubles cardiaques, qui en sont la conséquence, quand ces excitations périphériques et cérébrales ont le même caractère d'intensité et de soudaineté. C'est de part et d'autre l'arrêt brusque ou le ralentissement du cœur qui s'observe. Ainsi s'expliquent les syncopes d'ordre émotionnel et celles que produisent certaines douleurs physiques.

Si nous examinons maintenant les effets cardiaques des variations importantes de la circulation périphérique, nous nous voyons ramené à invoquer, pour les interpréter, la mise en jeu des mêmes appareils centraux que nous venons de voir soumis à l'influence des excitations nerveuses cerébrales et périphériques. Cette étude du mode d'action des variations de la pression sanguine relie naturellement ce paragraphe au précédent et complète le parallèle que nous nous étions proposé d'établir entre les appareils nerveux vasculaires et les appareils nerveux cardiaques. Nous avons vu que l'élévation de la pression vasculaire produite par le resserrement des vaisseaux est suivie d'une dilatation de ces mêmes vaisseaux qui ramène la circulation périphérique à ses conditions normales; cette réparation s'effectue par l'entremise des appareils nerveux vasculaires;

nous allons maintenant chercher la part qui revient aux appareils nerveux cardiaques dans ces réparations circulatoires.

§ 3. *Rapports physiologiques des appareils d'innervation vasculaire et cardiaque.* Quand les variations du calibre des vaisseaux se produisent sur une grande étendue en entraînant des modifications importantes de la pression artérielle, le retour aux conditions physiologiques ne s'effectue plus seulement par l'entremise des appareils nerveux vasculaires : les appareils nerveux cardiaques interviennent en même temps et concourent à produire le résultat final qui est le rétablissement de l'équilibre circulatoire physiologique. Ce sont les mécanismes de cette mise en jeu des appareils cardiaques que nous devons rappeler ici aussi succinctement que possible. L'expérience démontre que le cœur se ralentit sous l'influence des augmentations notables de la pression artérielle; c'est ce qu'exprime la formule suivante donnée par Marey : « La fréquence des battements du cœur est, toutes choses égales d'ailleurs, en raison inverse du chiffre de la pression artérielle. » Or, quand on analyse les conditions de ce ralentissement des battements du cœur, on voit qu'il doit être rapporté à l'exagération momentanée de la fonction des appareils nerveux d'arrêt situés dans le bulbe et dans le cœur lui-même. L'augmentation de la pression intra-crânienne suffit à produire le ralentissement des battements du cœur; l'augmentation de la pression intra-cardiaque agit dans le même sens sur le cœur isolé et sur le cœur ayant ses rapports physiologiques. Voilà deux points bien établis par l'expérience; nous avons eu occasion de développer le premier à propos de l'influence de la circulation sur les centres nerveux; arrêtons-nous seulement sur le mécanisme du ralentissement des battements du cœur produit par l'augmentation de la pression intra-cardiaque. Nous constatons le phénomène du ralentissement sur le cœur isolé, soumis à une circulation artificielle de sang défibriné, quand nous augmentons la charge du sang qui arrive au cœur et quand nous empêchons le ventricule d'évacuer facilement son contenu. Ce fait a été maintes fois constaté et montré par M. Marey. Nous avons cherché à prouver que le ralentissement observé dans ces conditions relève de l'influence des appareils nerveux intra-cardiaques, et nous avons supprimé par l'empoisonnement du cœur avec l'atropine les appareils d'arrêt ganglionnaires ; à partir du moment où l'extrémité inférieure du pneumo-gastrique est devenue inexcitable, les augmentations de la pression intra-cardiaque sont restées sans effet sur le rhythme du cœur. C'était donc bien à ces appareils nerveux qu'était dû le ralentissement observé avant leur suppression par le poison. Considérons maintenant le cœur en place sur l'animal vivant : nous sommes en droit d'admettre que le ralentissement qu'il présente à la suite des augmentations notables et rapides de la pression artérielle tient aussi bien à l'excès de pression intra-cardiaque qu'à l'excès de pression intra-crânienne : ces deux influences agissent dans le même sens; elles concourent toutes les deux à ramener la pression artérielle à une valeur physiologique.

Nous avons maintenant la notion de deux mécanismes réparateurs des élévations exagérées de la pression vasculaire : l'un agit sur l'organe central de la circulation et en détermine le ralentissement; l'autre agit sur les vaisseaux à la périphérie et en provoque la dilatation (*voy.* § I). Mais ce n'est pas tout, il y a un trait d'union entre ces modifications cardiaques et vasculaires; il y a une influence nerveuse commune qui assure la solidarité de ces modifications réparatrices; cette influence nerveuse a son point de départ dans l'endocarde (ou

pour mieux dire dans les plexus sous-endocardiques de Schweigger-Seidel); elle se transmet par un nerf spécial, le nerf *dépresseur* de Ludwig et Cyon, jusqu'aux centres nerveux, et là provoque deux grands actes réflexes; la dilatation vasculaire générale et le ralentissement des battements du cœur.

Ces deux grandes modifications circulatoires sont indépendantes l'une de l'autre; chacune a son mécanisme distinct et peut être produite toute seule.

Le ralentissement du cœur reconnaît pour cause la mise en jeu des centres modérateurs bulbaires. La dilatation vasculaire a selon toutes probabilités aussi une origine centrale bulbaire, mais cette provenance probable n'a pas été expérimentalement déterminée jusqu'ici. Si l'on supprime le ralentissement du cœur par la section des pneumo-gastriques, la dilatation vasculaire avec abaissement de pression ne s'en produit pas moins. Dans les conditions physiologiques, on voit donc une même cause, l'élévation exagérée de la pression artérielle, produire, par l'influence d'un filet nerveux provenant du cœur, les deux actes cardiaque et vasculaire dont le résultat est l'abaissement de la pression. Ceci n'est qu'un exemple des rapports physiologiques que l'analyse expérimentale permet de déterminer entre deux grands appareils nerveux. Nous allons voir que ces relations fonctionnelles peuvent être encore mises en évidence par des influences d'un autre ordre, par le refroidissement et l'élévation de la température.

§ 4. *Rapports du système nerveux avec les phénomènes de calorification.* L'influence du système nerveux sur la chaleur animale semble devoir être considérée comme indirecte; c'est par l'intermédiaire des modifications circulatoires que nous pouvons comprendre l'intervention du système nerveux dans la production de la chaleur; c'est encore par l'entremise des changements de calibre des vaisseaux que le système nerveux règle la répartition de la chaleur dans les différentes parties du corps. Les variations de la température agissent à leur tour sur la circulation périphérique et centrale par l'influence qu'elles exercent sur les appareils nerveux du cœur et des vaisseaux. De ces actions réciproques du système nerveux sur la chaleur et de la chaleur sur le système nerveux résulte encore un équilibre physiologique comparable à celui dont nous avons présenté le tableau succinct dans le paragraphe précédent. Passons donc en revue les principaux points de cette grande question des rapports qui existent entre le système nerveux et la chaleur animale; nous n'y insisterons pas longuement, ce sujet étant étudié à fond dans les leçons de Cl. Bernard sur la chaleur animale, et de M. le professeur Vulpian sur les vaso-moteurs.

a. *Influence du système nerveux sur la production de la chaleur.* La chaleur animale a sa source dans les actions chimiques dont nos tissus et nos organes sont le siége et auxquelles préside le système nerveux. L'intervention nerveuse dans les phénomènes de calorification a pu paraître dégagée de toute obscurité théorique quand la célèbre expérience de la section du sympathique cervical fut interprétée par la dilatation paralytique des vaisseaux. On pouvait en effet considérer l'élévation locale de la température qui s'observe à la suite de la section du sympathique comme subordonnée à un afflux sanguin plus abondant et à un renouvellement plus rapide du sang artériel dans la région; dès lors, l'augmentation de la température dans l'oreille du lapin n'était plus que le résultat d'une tendance au nivellement de la chaleur superficielle et de la chaleur profonde; c'était un simple phénomène physique. Mais, si cette explication suffit à la rigueur pour comprendre le fait particulier de l'élévation de la température dans une région superficielle dont les nerfs vasculaires ont été cou-



pés, elle ne permet pas d'interpréter l'excès de chaleur qui se produit dans un organe; la théorie physique se montre insuffisante à expliquer pourquoi le sang qui sort du foie par les veines sus-hépatiques est plus chaud que le sang qui arrive à l'organe par la veine porte ou par l'artère hépatique. Il faut ici faire intervenir de toute nécessité une élaboration chimique opérée dans le tissu de l'organe qui est interposé entre les vaisseaux afférents et les vaisseaux efférents; il faut considérer le foie comme un véritable foyer de chaleur. Comment comprendre l'intervention du système nerveux dans cette production sur place de la chaleur? Est-ce en multipliant par la dilatation vasculaire les points de contact entre les matériaux que le sang veineux-porte et le sang de l'artère hépatique amènent au foie et les éléments spéciaux du tissu hépatique que le système nerveux exerce son influence? Sans doute, cette interprétation est actuellement la seule qui ne puisse soulever aucune objection fondamentale, car elle n'implique point de mécanisme hypothétique : mais rend-elle bien compte de tous les phénomènes observés, non pas seulement dans le cas particulier que nous venons de citer, mais dans tous les autres cas de production de chaleur sur place? Un organe dont les veines sont liées et dans lequel, par conséquent, le renouvellement du sang ne peut avoir lieu, est aussi le siége d'une production de chaleur quand on excite certains nerfs ou quand on en coupe certains autres; l'excitation de la corde du tympan produit encore une élévation de température dans la glande sous-maxillaire quand les veines ont été liées; la section du sympathique cervical est encore suivie d'augmentation de température dans l'oreille correspondante après la ligature des veines (Cl. Bernard, *Chal. animale*, p. 287). La corde du tympan favorise la production de chaleur dans la glande; les filets du cordon cervical du sympathique modèrent la production de chaleur dans l'oreille. Voilà le fait qui se dégage des expériences, mais il semble que l'action des nerfs sur la température ne se réduit pas à une simple influence vasculaire et que l'action du système nerveux sur les transformations chimiques dont les tissus sont le siége est plus directe encore. Que l'hypothèse de nerfs qui font de la chaleur ou qui restreignent la production de la chaleur par l'influence antagoniste qu'ils exercent sur les phénomènes chimiques paraisse paradoxale, contraire aux notions que nous pouvons nous faire du mode d'action des nerfs sur les éléments des tissus, sans doute, cela n'est pas contestable. Mais nous demanderons si l'on comprend davantage le mécanisme intime de l'influence nerveuse sur les actes sécrétoires, si les nerfs sécréteurs que Pflüger a cru déterminer anatomiquement, dont les physiologistes ont presque tous accepté l'existence, ont avec la sécrétion des rapports mieux définis que ceux qu'auraient avec la production de chaleur des nerfs calorifiques? Savons-nous davantage le mode d'action des nerfs électriques de la torpille, du gymnote? des nerfs lumineux des insectes phosphorescents? L'hypothèse de nerfs intervenant dans la production de la chaleur par l'influence qu'ils exercent sur les phénomènes chimiques de nutrition et de dénutrition ne nous paraît donc pas devoir être rejetée pour cette seule raison que nous n'en saisissons pas le mode d'action précis. Nous arrivons en définitive à considérer les filets du sympathique qui produisent la constriction vasculaire comme capables d'agir aussi sur les phénomènes chimiques dont les tissus sont le siége, en modérant les actes de combustion ou de dédoublement et en favorisant les actes de réduction, de fixation; nous sommes amenés d'autre part à voir dans les nerfs vaso-dilatateurs des nerfs dont l'influence sur les actions chimiques est inverse de l'influence des filets fournis par

les ganglions du sympathique; ces nerfs vaso-dilatateurs favoriseraient les phénomènes d'oxydation ou de dédoublement, c'est-à-dire les actions chimiques qui se produisent pendant l'activité des organes et des tissus.

Suivant la période fonctionnelle à laquelle nous observons un organe, nous le trouvons plus chaud ou plus froid : plus chaud quand il fonctionne, plus froid quand il est au repos : dans le premier cas l'influence des nerfs vaso-dilatateurs est prédominante; dans le second cas, c'est l'action des nerfs vaso-constricteurs qui se fait surtout sentir, mais de part et d'autre l'influence des nerfs vasculaires se traduit par une modification des phénomènes chimiques; c'est en tenant compte de la double action vasculaire et chimique de chaque espèce de nerfs que Cl. Bernard a pu admettre des nerfs vaso-dilatateurs et calorifiques et des nerfs vaso-constricteurs et frigorifiques. Nous emprunterons à ses leçons sur la chaleur animale un passage dans lequel ces idées sont exprimées avec toute la précision désirable : « ....Quoique la création de la chaleur dans les organes s'accompagne ordinairement d'une suractivité de leur circulation locale, on ne saurait cependant voir entre ces deux ordres de phénomènes une relation absolue de cause à effet. Quand deux phénomènes se succèdent toujours, nous sommes naturellement portés à considérer le premier comme étant cause du second. C'est le plus souvent une illusion de notre part, et il me serait facile de vous démontrer par de nombreux exemples pris dans la physiologie que ce ne sont, la plupart du temps, que de simples coïncidences fonctionnelles harmoniques. Il en est ainsi pour le cas qui nous occupe : la production de la chaleur n'est pas la conséquence nécessaire d'un afflux de sang plus considérable, d'une suractivité plus grande de circulation locale. En effet, nous verrons plus loin que nous pouvons déterminer soit une augmentation de température dans les parties avec une diminution ou une suspension de la circulation locale, soit un abaissement de la température avec une congestion sanguine plus grande. Ce sont là des points de la plus haute importance sur lesquels je devais tout d'abord appeler votre attention, pour bien établir que dans les phénomènes de création de calorique, ce sont les tissus qui échauffent le sang et non le sang qui échauffe les tissus. Nous n'aurons donc pas à poursuivre une relation nécessaire entre la circulation et la calorification. Il y a harmonie ordinaire entre ces deux phénomènes, comme entre tous ceux d'un organisme constituant une unité, mais souvent aussi ces phénomènes s'isolent et peuvent se montrer indépendants les uns des autres; c'est ce dont il faut être bien pénétré « (Cl. Bernard, *Chal. anim.*, 281-282).

Si les mêmes nerfs qui font dilater les vaisseaux président, par l'intermédiaire des actions chimiques, à la production de la chaleur dans les organes, les régions centrales du système nerveux d'où émanent ces nerfs calorifiques se confondent avec celles d'où émanent les nerfs vaso-dilatateurs; de même les centres vaso-moteurs constricteurs s'identifient avec les régions du système nerveux central qui interviennent pour modérer les actions chimiques organiques et restreindre par suite la production du calorique. C'est seulement dans ce sens que nous pouvons admettre à l'heure actuelle la recherche des centres de température : ce que nous disions pour les centres qui présideraient à la production s'applique également aux centres qui seraient en rapport avec la répartition et la régulation de la chaleur. Nous reviendrons sur cette question des centres quand nous aurons examiné celle de la répartition de la chaleur et de sa régulation par les appareils nerveux vasculaires.

b. *Influence du système nerveux sur la régulation de la chaleur.* La cha-

leur produite se dépense dans l'organisme de plusieurs façons différentes : une partie est employée à produire du travail mécanique, une autre se transforme en électricité, etc. ; mais l'excédant du calorique produit sur le calorique dépensé ne reste pas dans l'économie : la disparition de cette chaleur en excès s'opère par les surfaces du corps qui sont en rapport avec l'extérieur, et particulièrement par la surface cutanée. La circulation des couches superficielles subordonne son activité à la quantité de chaleur en excès qui doit être éliminée, et dans ces variations circulatoires interviennent comme régulateurs les appareils nerveux vasculaires dont nous avons examiné le mode de fonctionnement. En ne considérant que ce point de la question, la nécessité d'éliminer de la chaleur en excès, nous voyons que ce sont les appareils nerveux vaso-dilatateurs qui interviennent pour proportionner le degré d'activité de la circulation périphérique à la quantité de calorique qui doit disparaître : la chaleur a donc la propriété de susciter la mise en jeu de ces appareils nerveux vasculaires, et de régler elle-même, suivant son degré, l'activité circulatoire nécessaire à la consommation. Le sang qui circule dans les régions superficielles abandonne à ces régions une quantité variable de chaleur suivant qu'il est lui-même plus ou moins chaud. Cet échauffement de la peau par le sang peut suffire à enlever à l'organisme le calorique en excès. Mais souvent la production de chaleur étant exagérée, ou l'utilisation de la chaleur produite étant moindre, l'excédant devient plus considérable : l'échauffement des couches superficielles du corps aux dépens du sang qui les traverse ne suffirait plus pour faire disparaître ces excès de calorique : c'est alors qu'intervient la réfrigération par la sueur. Celle-ci, en n'envisageant que son rôle physique, enlève à la peau un certain nombre de calories par l'évaporation, et le sang, réparant à tout instant la perte de chaleur subie par les téguments, se dépouille ainsi de l'excès de calorique que son passage dans la peau non refroidie ne lui aurait pas permis d'éliminer. L'intervention de la sueur comme moyen adjuvant dans la régulation périphérique de la chaleur animale peut être subordonnée à la mise en jeu d'un appareil nerveux spécial, l'appareil sudoripare; nous pourrions exposer ici les raisons qui doivent faire admettre, à côté de l'appareil nerveux vaso-dilatateur, un appareil nerveux spécial, complet, ayant ses nerfs, ses centres, son fonctionnement relativement indépendant, etc., affecté à la sécrétion sudorale. Nous réservons cet exposé pour l'article SUEUR, et nous nous bornons ici à constater qu'une influence commune, l'excès de chaleur dans le sang, provoque la mise en jeu des appareils nerveux périphériques, vasculaires et sudoripares, qui sont capables, par les modifications liées à leur activité, d'enlever au sang l'excédant de calorique.

A côté de ce travail de compensation qui s'exécute dans la peau et à sa surface, nous devons indiquer celui qui se produit dans le poumon lui-même : quoique nous soyons moins fixés sur ce qui se passe dans le tissu pulmonaire, nous pouvons concevoir un parallélisme assez satisfaisant entre les modifications de la circulation et de l'exhalation pulmonaires, et les modifications de la circulation et de l'exhalation cutanées : dans le poumon comme dans la peau l'exagération des phénomènes de circulation et d'évaporation concourent au même résultat : la soustraction d'une plus grande quantité de chaleur à l'organisme. De part et d'autre nous pouvons attribuer l'activité circulatoire exagérée à une influence nerveuse vaso-dilatatrice suscitée elle-même par l'augmentation de température du sang; la seule différence consisterait en une dépendance plus étroite de l'exhalation aqueuse par rapport à la circulation pulmonaire que de l'excrétion

sudorale par rapport à la circulation cutanée. L'élimination de la vapeur d'eau par le poumon ne se produit pas en effet au moyen d'appareils spéciaux, relativement indépendants, tandis que l'excrétion sudorale résulte certainement de la mise en jeu d'organes particuliers qui peuvent avoir leur innervation propre, et dont le fonctionnement serait peut-être parallèle et non directement subordonné à la dilatation vasculaire. Quoi qu'il en soit, l'influence nerveuse domine ces mécanismes régulateurs, et nous voyons l'intervention du système nerveux sollicitée par la chaleur même qui dérive de l'action nerveuse sur les phénomènes chimiques de l'organisme.

La chaleur en excès ne provoque pas seulement la mise en jeu des appareils nerveux vasculaires; elle agit également sur l'innervation cardiaque; c'est à son influence qu'est due l'accélération des battements du cœur qu'on observe en même temps que la dilatation vasculaire et qui concourt au même résultat : le cœur chasse vers la périphérie plus de sang dans le même temps et fournit aux vaisseaux dilatés du poumon et du tégument une plus grande quantité de sang chaud qui rentre ensuite dans la circulation veineuse après s'être dépouillé de son excès de calorique. Nous savons que l'élévation de la température rend plus brèves les systoles du cœur, qui sont de véritables secousses musculaires (Marey), et que la même influence agit aussi sur les appareils nerveux en augmentant leur excitabilité. Tous les observateurs ont vu les battements du cœur isolé s'accélérer sous l'influence de la chaleur (Cl. Bernard, Calliburcès, Marey, Cyon, etc.); tous sont d'accord pour admettre que la présence d'un sang plus chaud dans le cœur lui-même suffit pour augmenter la fréquence de ses battements. Mais la chaleur agit aussi dans les centres nerveux pour en augmenter l'excitabilité; c'est à cette exaltation des propriétés excito-motrices de ses appareils nerveux intrinsèques et extrinsèques, ainsi qu'à l'irritabilité augmentée de son tissu musculaire, que le cœur doit de fournir sous l'influence de la chaleur un nombre de battements plus considérable.

Dans cette harmonie fonctionnelle entre les appareils nerveux cardiaques et les appareils nerveux vasculaires pour l'accomplissement d'un résultat commun, l'élimination du calorique en excès, faut-il voir seulement la manifestation d'une influence qui s'exercerait isolément sur deux appareils indépendants? Ou ne sommes-nous pas amenés à nous demander s'il n'existe point dans l'axe encéphalo-médullaire une région centrale où s'opérerait l'association des appareils nerveux vaso-dilatateurs et des appareils nerveux accélérateurs du cœur? Cet accord si remarquable entre les deux ordres de phénomènes cardiaque et vasculaire s'observe en effet sous des influences autres que l'élévation de la température, après l'absorption de certaines substances comme le chloral, l'alcool, le curare, etc.; de telle sorte qu'on peut soupçonner l'existence de centres nerveux d'association assurant le fonctionnement simultané des deux appareils vasculaire et cardiaque. Nous aurions à nous poser la même question, si nous examinions la contre-partie des phénomènes qui viennent d'être passés en revue. En voyant la circulation périphérique devenir moins active, les vaisseaux se resserrer sous l'influence du froid extérieur, et en même temps le cœur ralentir ses battements, nous sommes forcés de reconnaître que cette double modification circulatoire centrale et périphérique relève d'une même cause agissant en sens inverse de l'élévation de la température et déterminant un résultat opposé : la diminution dans la perte de calorique, la concentration de la chaleur dans les régions profondes. Cette cause, c'est l'abaissement de la température qui agit à

la fois sur l'un et l'autre appareils nerveux cardiaque et vasculaire. Mais cette action du froid ne retentit-elle pas plutôt sur un appareil d'association central assurant le fonctionnement simultané des nerfs modérateurs du cœur et constricteurs des vaisseaux? C'est peut-être à cette conception qu'on sera amené à se rattacher en considérant que, dans beaucoup d'autres circonstances, la même harmonie se retrouve entre le rhythme cardiaque et l'état des vaisseaux. Au lieu de poursuivre la recherche de centres nerveux régulateurs de la chaleur animale par l'intermédiaire de la circulation centrale et périphérique, on verra sans doute qu'il semble plus conforme aux notions de la physiologie générale de considérer les variations de la température comme pouvant agir sur des centres d'association entre les nerfs cardiaques modérateurs et les nerfs vaso-constricteurs d'une part, entre les cardiaques accélérateurs et les nerfs vasculaires dilatateurs d'autre part. L'élévation de la température par excès de production ou par dépense insuffisante agirait sur ces derniers centres d'association et entraînerait la mise en jeu simultanée des appareils accélérateurs du cœur et dilatateurs des vaisseaux; inversement, l'abaissement de la température par production insuffisante ou par déperdition exagérée déterminerait l'activité des centres d'association qui président au ralentissement des battements du cœur et au resserrement vasculaire.

Nous ne pouvons aborder ici l'analyse des expériences qui tendaient à établir en un point circonscrit de l'encéphale (pédoncules cérébraux, sillon de séparation de la protubérance et du bulbe) le siége de l'appareil modérateur de la chaleur animale. Celles de ces expériences qui ont le plus contribué à propager cette idée de centres spéciaux en rapport avec la régulation de la température (Tscheschichin, Schreiber, etc.) nous semblent passibles d'un reproche capital: si « les animaux auxquels on a lésé le point qui sépare la protubérance du bulbe présentent une élévation de température centrale pouvant aller jusqu'à 5 degrés, même lorsqu'ils sont placés dans un centre froid » (Schreiber), ce résultat ne démontre en rien que le point lésé corresponde à « un centre régulateur encéphalique ». On détruit la continuité d'un grand nombre de filets circulatoires, et spécialement, comme l'ont montré les expériences de Schiff (1855, 1859), de ceux qui se rendent aux organes abdominaux : il se produit alors dans l'abdomen une dilatation vasculaire considérable qui emmagasine, pour ainsi dire, une grande quantité de chaleur en la détournant de la circulation périphérique; à plus forte raison en doit-il être ainsi quand on place les animaux dans un milieu froid : on met obstacle à la déperdition par la peau et on augmente d'autant la concentration du calorique. Ces recherches ne nous semblent donc pas contenir la conclusion qu'on en a tirée, et nous ne connaissons actuellement aucun fait qui permette de localiser, dans une région quelconque de l'encéphale, un centre régulateur de la *chaleur*. Ce que nous pouvons admettre, c'est que les centres vasculaires et cardiaques entrent en activité dans deux sens différents, suivant que la température s'élève ou s'abaisse, et que ce sont eux qui constituent les véritables centres régulateurs de la chaleur.

Si maintenant on veut bien se reporter à ce que nous avons dit des influences de la pression vasculaire sur le rhythme du cœur (§ 2), on verra que l'harmonie établie entre la fonction cardiaque et la fonction vasculaire par les variations de pression d'origine périphérique se retrouve à propos des influences de la température. L'élévation de la température s'accompagne d'abaissement de la pression artérielle et d'accélération des battements du cœur; l'abaisse-

ment de la température s'accompagne d'élévation de la pression artérielle et de ralentissement des battements du cœur. Ce rapprochement entre les influences des variations de la température et des variations de la pression sur le rhythme cardiaque a sans doute été le point de départ de cette opinion que les modifications de la fréquence du cœur sont subordonnées aux variations de la pression artérielle et non à l'action propre des changements de température. Cette opinion pourrait être défendue, mais il nous paraît nécessaire de tenir compte de l'action de la température elle-même sur le rhythme des battements du cœur; tout en constatant l'association qui existe entre les organes centraux et périphériques de la circulation, il semble plus logique de reconnaître que cette harmonie fonctionnelle peut être provoquée par des causes différentes, ici par les changements de la pression artérielle, là par les variations de la température. Dans tous les cas, ce sont des mécanismes régulateurs qui sont mis en jeu, et comme les fonctions que ces mécanismes sont capables de maintenir dans leurs conditions physiologiques sont variées, il est juste de reconnaître que les influences auxquelles ils sont subordonnés peuvent également varier. L'avantage de l'étude qui précède est justement de montrer le mode d'association de plusieurs appareils nerveux : on peut ainsi entrevoir quelques-uns des procédés employés par l'organisme pour ramener aux conditions normales les phénomènes circulatoires et thermiques, qu'une série d'influences perturbatrices tendent à écarter à tout instant de l'état physiologique.

§ 5. *Influence du système nerveux sur les phénomènes de nutrition.* Les éléments anatomiques se développent et vivent aux dépens des matériaux assimilables introduits dans l'économie par l'absorption et amenés à leur contact par les liquides dans lesquels ces éléments sont plongés : l'organisme vit, comme dit Cl. Bernard, dans le milieu extérieur qui est variable suivant les êtres qu'on envisage; les éléments de l'organisme vivent dans le milieu intérieur qui est le sang, ou, plus rigoureusement et d'une façon plus générale, la lymphe qui les baigne. Le système nerveux intervient dans les actes intimes de la nutrition en réglant les actions chimiques de réduction, d'où résultent le développement, l'entretien, la reproduction des éléments anatomiques; son influence se fait également sentir sur les actions chimiques du dédoublement ou d'oxydation qui président à l'activité organique. C'est donc le mécanisme de ces influences du système nerveux sur ces phénomènes chimiques qui doit être cherché dans l'étude des rapports nerveux avec les phénomènes de nutrition.

Ces rapports sont-ils et peuvent-ils être directs? Existe-t-il, au contraire, un intermédiaire entre les actes d'innervation et les actions chimiques d'où dérivent les phénomènes de nutrition, et cet intermédiaire nous est-il connu ou peut-il être soupçonné? Telles sont les questions que soulève l'examen de l'influence du système nerveux sur la nutrition; nous les passerons successivement en revue, en commençant par la dernière, sans aborder ici une description détaillée qui sera faite aux articles NUTRITION, TROPHIQUES (Nerfs).

Si l'on part de cette donnée fondamentale que la nutrition des éléments anatomiques est subordonnée aux qualités chimiques du liquide qui les baigne, dans lequel ils puisent les éléments de leur activité et dans lequel ils rejettent les matériaux usés, on est amené tout d'abord à envisager comme capitale l'influence de la circulation sur les variations quantitatives et qualitatives de ce liquide. Nous savons que le cours du sang dans les tissus et les organes est soumis à deux influences nerveuses antagonistes : l'une produit, avec la dila-

tation vasculaire, l'augmentation de l'afflux sanguin ; l'autre, déterminant le resserrement des vaisseaux, modère l'arrivée du sang. A l'action vaso-dilatatrice correspondent des actions chimiques plus actives, des phénomènes de combustion ou de dédoublement plus intenses et plus rapides, et un plus grand dégagement de chaleur; sous l'influence des nerfs vasculaires constricteurs, les combustions se ralentissent, la température qui résulte des actions chimiques d'oxydation ou de dédoublement s'abaisse. En d'autres termes, le repos des tissus et des organes est en rapport avec le resserrement vasculaire; inversement leur activité est liée à l'apport d'une plus grande quantité de matériaux combustibles. Quand l'équilibre existe entre ces deux influences antagonistes des nerfs vaso-dilatateurs et des nerfs vaso-constricteurs, les éléments anatomiques se maintiennent dans les conditions d'une nutrition normale ; mais l'une ou l'autre de ces influences vient-elle à s'exagérer, on voit quelle doit être la conséquence de l'action prédominante dans un sens ou dans l'autre. Les appareils nerveux vasculaires seraient donc chargés de *régler l'apport* des matériaux nutritifs dans les tissus et les organes. Nous verrons plus loin si l'intervention du système nerveux est suffisamment expliquée par ces actions vasculaires. Mais avant d'aborder ce second côté de la question, rappelons quelques faits qui pourront éclairer le premier. On connaît les résultats de la section du trijumeau sur la nutrition du globe de l'œil : Cl. Bernard a minutieusement décrit les altérations qui aboutissent à la fonte purulente de l'œil. En dégageant l'influence de la section du trijumeau des autres influences concomitantes qui peuvent contribuer pour une part à aggraver les désordres nutritifs (défaut de la sensibilité de la cornée et de la conjonctive, inocclusion des paupières), on sait que la section du nerf suffit à produire les troubles de nutrition. Or, le trijumeau n'agit pas directement sur la nutrition du globe oculaire : c'est par l'intermédiaire des vaisseaux qu'il préside aux transformations organiques normales dont l'organe est le siége. Il contient un grand nombre de fibres vaso-dilatatrices, comme le démontre l'abaissement de la température consécutif à la section, et c'est à la suppression de cette action vasculaire que doivent être attribuées les altérations régressives et atrophiques qu'on voit se produire dans l'œil du côté correspondant à la section intra-crânienne du trijumeau. Quand on pratique en même temps la section du sympathique cervical ou l'ablation du ganglion cervical supérieur, les désordres oculaires sont notablement retardés : l'influence de la section des nerfs vaso-constricteurs de la région contre-balance d'une façon plus ou moins efficace les effets de la section des nerfs vaso-dilatateurs.

Si, au lieu de supprimer l'influence active des nerfs vasculaires sur la nutrition des tissus, on supprime leur influence modérative en sectionnant les filets vaso-constricteurs qui se rendent à une région, on voit survenir des phénomènes inverses des précédents : l'oreille du lapin présenterait une véritable hypertrophie (Bidder) à la suite de la section du sympathique ; Stirling a noté récemment (*British Med. Journ.*, août 1876) la croissance exagérée de l'oreille et des poils de cette oreille chez de jeunes animaux à la suite de la section du grand sympathique au cou.

On peut démontrer directement l'influence des variations considérables dans l'apport du liquide sanguin, en comparant les effets de la section du nerf optique sur la nutrition de l'œil, suivant que le nerf est coupé dans l'orbite avec lésion des vaisseaux rétiniens et ciliaires ou que le nerf est coupé dans le crâne sans

lésions vasculaires : dans le premier cas, comme l'ont démontré Berlin et Krenchel, l'œil subit de graves altérations comparables à celles qui suivent la section du trijumeau ; quand au contraire les vaisseaux rétiniens et ciliaires ont été ménagés, il ne se produit pas le moindre trouble dans l'organe visuel : l'examen ophthalmoscopique sur le vivant, l'étude histologique des membranes et des milieux oculaires, ont permis de constater l'absence de toute lésion : cette intégrité de l'œil a été notée par Engelmann cinq mois après l'opération (Krenchel).

Nous avons pris l'exemple des altérations causées dans le globe de l'œil et dans l'oreille par des troubles circulatoires directs ou indirects, d'origine vaso-motrice; nous aurions pu choisir tout aussi bien l'un des nombreux faits cliniques ou expérimentaux qui ont été rapportés à propos des influences nerveuses et vasculaires sur la nutrition des tissus et des organes : dans tous les cas on peut ramener les troubles observés à la suite de la lésion des nerfs à des actions vasculaires s'exerçant dans un sens ou dans l'autre. Si nous nous contentons des exemples précédents, c'est que l'histoire des altérations oculaires particulièrement nous permet de poursuivre la question des influences nerveuses sur la nutrition plus loin que tel ou tel fait moins complet. C'est ainsi que la différence notée par Cl. Bernard entre les désordres nutritifs qui se produisent quand le trijumeau est sectionné en avant ou en arrière du ganglion de Gasser nous amène à examiner le second point de cette étude sommaire : l'influence directe du système nerveux sur la nutrition.

Les ganglions placés sur le trajet des racines postérieures des nerfs rachidiens exercent incontestablement une influence trophique sur les tubes nerveux qui sont en rapport de continuité avec eux. Ceci est mis hors de doute par l'examen histologique des racines postérieures quand on a sectionné le faisceau radiculaire au-dessus du ganglion ($S^2$, fig. 14), et par l'examen des tubes nerveux situés au delà du ganglion ($S^1$), quand la section a porté après le ganglion. On voit que les tubes respectés par la dégénération sont ceux qui sont restés en rapport avec le ganglion. Le sens dans lequel cheminent, au point de vue physiologique, les filets nerveux, est donc indifférent pour le siége de la dégénération : ce qui est ici capital, c'est la conservation des rapports anatomiques avec le ganglion de la racine postérieure.

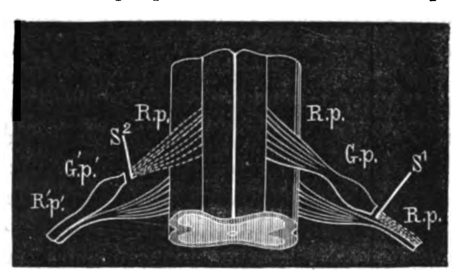


Fig. 14. — Schéma du sens de la dégénération après la section ($S^1$) de la racine postérieure R.P. au-dessous du ganglion G.p., et après la section ($S^2$) au-dessus du ganglion G'.p'.

Les ganglions placés sur le trajet des nerfs sensibles crâniens assimilables, comme nous l'avons vu, aux racines postérieures rachidiennes, jouent par rapport aux tubes nerveux contenus dans les troncs des nerfs crâniens le même rôle que les ganglions des racines postérieures rachidiennes par rapport aux tubes nerveux de ces racines.

Il en résulte que, si la section du trijumeau porte sur ce nerf entre le ganglion de Gasser et la périphérie, la dégénération doit être rapide et complète dans tous les filets contenus dans le tronc du trijumeau, du point sectionné à la périphérie. Si, au contraire, le ganglion est resté attenant au bout périphérique du trijumeau sectionné, « au bout de huit jours la myéline n'est pas segmentée,

tubes nerveux (de ce bout périphérique) sont intacts » (Cl. Bernard, *Chaleur animale*, p. 238). Le ganglion de Gasser remplit donc les fonctions d'un centre trophique pour les filets du trijumeau comme le ganglion d'une racine postérieure pour les filets de cette racine qui restent en continuité avec lui. Quel intérêt cette notion peut-elle avoir dans la question qui nous occupe ? Elle a une double importance au point de vue du fait général de l'influence directe de certaines régions du système nerveux sur les nerfs, et au point de vue du cas particulier des altérations oculaires consécutives à la section du trijumeau. Pour ce dernier point, nous voyons que les troubles nutritifs sont retardés dans leur apparition et moins rapides, moins graves dans leur évolution, quand le ganglion de Gasser reste en rapport avec le bout périphérique du trijumeau sectionné. Cette atténuation des troubles nutritifs ne peut tenir à la conservation de la sensibilité, puisque la continuité des fibres centripètes est interrompue aussi bien quand la section porte en deçà que quand elle porte au delà du ganglion de Gasser. D'autre part, la section a séparé des centres nerveux les nerfs vaso-dilatateurs que contient le trijumeau, et cette interruption de l'influence nerveuse centrale sur la dilatation vasculaire est évidemment aussi complète quand on a coupé le trijumeau avant ou après le ganglion; mais ce qui est différent dans l'un et l'autre cas, c'est la dégénération de ces fibres vaso-dilatatrices : quand elles restent attenantes au ganglion, elles conservent une partie de leur activité, et si elles ne peuvent plus servir à porter à la périphérie l'influence *régulatrice* des centres nerveux dont elles sont séparées, elles maintiennent cependant, en leur qualité de fibres restées saines, un certain degré de dilatation vasculaire qui lutte encore contre l'influence antagoniste des nerfs vaso-constricteurs du sympathique. C'est sans doute à cette persistance de l'intégrité anatomique des nerfs vaso-dilatateurs qu'est due l'apparition plus tardive et la moindre gravité des désordres de la nutrition dans le globe oculaire. Mais on comprend que ces désordres ne peuvent cependant manquer de se produire, car les pièces essentielles de l'appareil régulateur font défaut : les nerfs centripètes qui établissent le rapport physiologique entre la périphérie et les centres nerveux sont coupés; les voies centrifuges qui transportent aux vaisseaux les incitations réfléchies dans les centres sont aussi interrompues : la circulation superficielle et profonde du globe oculaire ne peut donc plus être réglée par les centres, mais cette circulation n'est cependant pas complétement abandonnée à l'action des nerfs vaso-constricteurs, puisque les nerfs vaso-dilatateurs restent sains. C'est ainsi que nous pouvons comprendre l'importance de la conservation des rapports des nerfs vasculaires du trijumeau avec le ganglion de Gasser placé sur leur trajet. Nous nous trouvons ainsi ramenés à la question de l'influence trophique des ganglions sur les tubes nerveux, qui sont en rapport de continuité avec eux : le cas particulier des effets différents de la section du trijumeau, suivant que cette section porte sur le nerf avant ou après le ganglion, se réduit en définitive au cas plus général de l'action des ganglions intervertébraux sur les tubes nerveux des racines postérieures.

En examinant ce fait plus général, nous voyons qu'il rentre à son tour dans la catégorie beaucoup plus vaste encore des influences des centres nerveux sur les tubes qui en émanent. A côté de l'action trophique des ganglions des racines postérieures, nous trouvons l'action trophique des cornes antérieures de la moelle sur les fibres des racines antérieures ; à côté de ce nouvel exemple d'une influence de l'action trophique des centres, vient tout de suite se placer

la série des dégénérations secondaires des fibres blanches centrales, à la suite de la destruction pathologique ou expérimentale de certaines régions de la substance grise cérébrale. Les observations dont nous avons déjà parlé (*voy. Excitabilité de certains territoires corticaux du cerveau*), et qui montrent que la destruction d'un point circonscrit d'une circonvolution est suivie d'une dégénération secondaire passant de l'autre côté de la moelle pour s'étendre plus ou moins bas dans l'épaisseur du fascicule postérieur du faisceau latéral, ces observations attestent l'action trophique des centres corticaux du cerveau et complètent le tableau des influences des régions centrales du système nerveux sur la nutrition des tubes nerveux. Toute cette partie de l'analyse du mécanisme en vertu duquel le système nerveux peut agir sur la nutrition reste à faire. Nous avons pu considérer comme indirecte l'influence du système nerveux sur les phénomènes de nutrition dans les tissus et les organes vasculaires ; c'est par l'intermédiaire des actions vaso-motrices que nous nous sommes expliqué l'exagération nutritive passagère et physiologique d'un organe en activité, et nous avons pu admettre que la rupture de l'équilibre normal entre les influences vaso-dilatatrices qui activent la nutrition et les influences vaso-constrictives qui l'enrayent détermine des désordres plus ou moins accentués dans un sens ou dans l'autre, suivant l'action qui devient prédominante. Cette conception, due surtout à Cl. Bernard, a eu l'avantage de supprimer les nerfs trophiques, comme nerfs distincts, et de leur substituer la notion beaucoup plus rationnelle des actions trophiques, directrices, régulatrices du système nerveux, s'exerçant par des intermédiaires qu'on peut saisir. Mais, quand il s'agit d'interpréter l'action trophique des ganglions rachidiens, des cornes antérieures de la moelle, des territoires corticaux du cerveau, bref, des centres nerveux sur les tubes nerveux qui sont en rapport avec eux, nous restons absolument en défaut, nous n'avons plus d'explication rationnelle à présenter pour cette influence, que nous sommes forcés d'admettre et qui paraît bien être directe.

De telle sorte que nous devons répondre à la question que nous nous étions posée au début de ce paragraphe : 1° qu'il faut certainement reconnaître des influences nerveuses directes sur la nutrition; ces influences sont celles que les appareils centraux du système nerveux exercent sur les conducteurs nerveux; nous les admettons sans pouvoir nous les expliquer ; 2° que l'influence du système nerveux sur les phénomènes de nutrition dans les tissus et les organes s'exerce par l'entremise des nerfs vasculaires : les uns président à l'activité des éléments anatomiques en leur fournissant, grâce à un afflux sanguin plus considérable, des matériaux de consommation plus abondants ; les autres restreignent, au contraire, les actions antagonistes en resserrant les vaisseaux et en épargnant la dépense. Ces deux influences nutritives s'accordent normalement, au moyen des appareils centraux qui les dirigent et les adaptent au fonctionnement des organes, en les faisant prédominer l'une sur l'autre, suivant les besoins incessamment variables de l'organisme. Ces actions centrales directrices sont elles-mêmes subordonnées à l'influence de la sensibilité. La sensibilité « donne le signal qui accélère ou ralentit le mouvement de la nutrition.... Mais ce n'est pas tout, elle ne se borne pas à donner l'ébranlement initial et unique qui provoquera le grand sympathique ; elle produit une série d'ébranlements qui l'avertissent, pour ainsi dire, de l'état des organes, de façon à régler son intervention sur les besoins du moment.... » (Cl. Bernard, *Chal. anim.*, p. 307 et 309.)

La sensibilité nous apparaît, en effet, comme l'attribut essentiel de l'être

vivant, comme le point de départ de toutes ses réactions et comme leur moyen d'harmonisation. Qu'on envisage telle ou telle manifestation de l'activité nerveuse, c'est toujours à un phénomène de sensibilité qu'il faut remonter pour en saisir l'origine. Dans toutes les associations fonctionnelles, comme celles que nous venons de passer en revue, la sensibilité constitue le trait d'union nécessaire entre les différents appareils nerveux qui interviennent pour l'accomplissement d'un acte physiologique complexe : c'est elle qui provoque la mise en jeu de ces appareils, qui en harmonise le fonctionnement et en règle l'action commune s'adaptant aux besoins de l'organisme. C'est pour mettre en relief cette influence supérieure, à laquelle obéissent tous les mécanismes de l'économie, que nous avons insisté sur l'association et la subordination des appareils nerveux qui dirigent les fonctions circulatoire, vasculaire, calorifique et nutritive. Nous aurions pu multiplier les exemples et passer en revue les fonctions de relation, après avoir insisté sur les fonctions de la vie organique. Dans toutes les manifestations de l'activité nerveuse, nous aurions retrouvé comme influence initiale et dominante la sensibilité sous une forme ou sous une autre. L'être vivant, à quelque série qu'il appartienne, n'a d'autre activité qu'une activité de réaction. Les organes les plus parfaits ne sont que des mécanismes auxquels une impulsion étrangère est indispensable pour entrer en fonction. C'est la sensibilité qui donne cette impulsion. Si quelques éléments nous paraissent se soustraire à la loi commune et jouir de spontaniété fonctionnelle, comme les cellules nerveuses des centres supérieurs, c'est que nous n'avons pas su saisir la nature des influences auxquelles sont subordonnés ces éléments. Comme nous l'avons dit au début, la spontanéité cellulaire n'est qu'apparente. Cette activité a été provoquée par des excitations actuelles qui nous échappent, ou antérieures que nous ne pouvons ressaisir. Plus nous avançons dans la connaissance des lois physiologiques, plus nous sentons le besoin de ramener à des actes réflexes les manifestations nerveuses les plus indépendantes en apparence.

Nous avons obéi à cette tendance en adoptant l'ordre qui a été suivi dans cet article : les phénomènes de sensibilité spéciale et générale ont été d'abord rappelés sommairement et nous avons insisté sur les conditions d'excitabilité des appareils nerveux périphériques récepteurs des impressions ; l'étude de la conduction centripète de ces impressions nous a ensuite occupés, et à ce sujet nous nous sommes spécialement arrêtés sur les faits d'association des nerfs sensibles entre eux et avec les nerfs moteurs, par la sensibilité récurrente. Passant ensuite aux organes centraux du système nerveux, nous avons examiné leur excitabilité et les conditions qui peuvent les faire varier ; dans ce chapitre, nous avons présenté un aperçu général de l'excitabilité directe de certaines régions de la substance grise corticale du cerveau, nous réservant d'y revenir avec détails à l'article *Encéphale*.

Des centres nerveux, organes récepteurs et modificateurs des impressions périphériques, nous sommes passés aux appareils d'innervation qui sont subordonnés à ces centres, en insistant sur ceux de ces appareils qui sont fonctionnellement associés.

Cette étude des rapports fonctionnels qui existent ou qu'on peut entrevoir entre des appareils nerveux dissociés en apparence devait occuper, dans un article comme celui-ci, une place importante. Aussi avons-nous cru devoir lui consacrer les derniers paragraphes de ce travail. Nous avions l'intention d'étu-

dier, en terminant, une série d'associations nerveuses anormales qui constituent les réflexes pathologiques, mais cet exposé nous aurait entraîné très-loin, et cela peut-être sans profit réel, vu l'insuffisance de nos connaissances sur les déviations pathologiques des phénomènes nerveux, dont nous commençons à peine à saisir le mécanisme normal. FRANÇOIS-FRANCK.

BIBLIOGRAPHIE. — *Propriétés physiques du tissu nerveux.* — WUNDT. *Physiol.* Trad. Bouchard. — PAGLIANI. *Leçons du prof. Moleschott.* Turin, 1873. — TILLAUX. *Thèse agrégation.* Paris. 1868. — WEIR MITCHELL. *Lésions des nerfs.* — MARCHAND et TERRILLON. (In Thèse de DUVAULT. 1867.)

*Compression des nerfs. Effets physiologiques.* — VULPIAN et BASTIEN. *Gaz. méd.* Paris, 1855, p. 794. *Comptes rendus de l'Acad. d. Sciences,* 1860. T. LXI. — WALLER. *Proceed. Lond. Roy. Society.* Mai 1862. — KRISHABER. *Bull. Société de Chirurgie.* Paris, 1874. — SOULIÉ. (Th. Paris, 1874.) — BŒCK (W.) et DANIELSEN (C.) *Recueil d'observations sur les maladies de la peau.* Christiania, 1860. — ROMBERG. *Sydenham Society's Translation.* Vol. 1, p. 10. — WEIR MITCHELL. *Loc. cit. pass.* Bibliographie complète jusqu'à 1873.

*Chimie du tissu nerveux.* (Voy. *Nutrition.*) — PAGLIANI. *Saggio sullo stato attuale delle cognizioni della Fisiologia intorno al sistema nervoso.* (Lezzioni del prof. Moleschott.) Turin, 1873. — SCHLOSSBERGER. *Ueber das Gehirn der Neugeborenen.* (*Ann. der Chem. und Pharm.* 1853, t. LXXXVI.) — DU MÊME. *Chemie der Gewebe.* Leipzig, 1856. — MENDEL. *Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheit.* Berlin, 1872. (Analysé dans les *Annales médico-psychologiques.* T. XII, 1874.) — GSCHEIDLEN. *Ueber die chemische Reaction der nervösen Centralorgane.* (*Berlin. klin. Wochensch.* 1874, n° 5.) — CHEVREUL, VAUQUELIN, DENIS, BIBRA, MULDER, FRÉMY, HANFF, cités par MILNE-EDWARDS. (*Anatomie et physiologie comparées.* T. XI. 2e partie, p. 151.) — FLINT. (A.) (*American Journal of the Med. Sciences.* Octobre 1862.) — Analyse par R. Vigouroux. In *Journal de la Physiologie de Brown-Séquard.* 1864. p. 159. — KUNKEL (A.). *Sur l'échange matériel du soufre dans le corps des mammifères.* (*Pflüger's Archiv,* Bd. XIV, p. 344, 1876).

*Physiologie générale des organes nerveux périphériques.* — VISION. — HELMHOLTZ. (*Optique physiologique.*) — DUVAL (MATH.). (*Structure et fonctions de la rétine.*) Th. agrég. Paris, 1872. — BOLL (FR.). *Zur Anatomie und Physiolog. der Retina.* In *Monastber. der Akad. d. Wissensch. zu Berlin.* 1876, p. 783. — DU MÊME. *Zur Physiologie der Sehens und der Farbenempfindung.* (*Monastb...*) 1877, n° 1, p. 1. — KÜHNE. *Revue scientifique.* 3 mars 1877. — YOUNG (TH.). *Bakerian Lecture on the Theory of Light and Colours.* (*Philosoph. Transact.* 1802.) — DU MÊME. *An account of some Cases of the Production of Colours.* (Ibid.). — DU MÊME. *Lectures on Natural Philosophy.* 1807.

AUDITION. — MILNE-EDWARDS. *Anatomie et physiol. comparées.* T. XII. 1re partie. — HELMHOLTZ. *Théorie physiologique de la Musique.* (Traduit par GUÉRAULT. Paris, 1874.) — DUGÈS. *Traité de physiologie comparée.* T. I. — SAVART. *Note sur la sensibilité de l'organe de l'ouïe.* (*Annales de Chimie et de Physique.* 1830.) — DU MÊME. *Sur la limite de la perception des sons graves.* (Ibid., 1831.) — WOLLASTON, AUTENRIETH et KERNER, BROWN (C.). FLOURENS. In MILNE-EDWARDS, *loc. cit.* — HORBACZEWSKI, *Sitz. d. kais. Akad. d. Wissensch.* (Vienne. 1875). *Sur le nerf du vestibule.* — SAPOLINI (G.). *Ann. univers. di Medicina.* 1874.

TOUCHER. — JOBERT. *Comptes rendus de la Société de Biologie.* 1874, p. 170. — BERT (P.). *Remarques sur la queue des rats considérée comme organe tactile.* (Ibid.) — JOBERT. *Des poils tactiles de l'homme.* In *C. R. Soc. Biol.* 1875, p. 17. In *Comptes rendus Acad. Sciences* Janvier 1876. — DITLEVSEN (J.-G.). *Terminaison des nerfs tactiles chez l'homme et chez les vertébrés.* (*Nordinskt medicinsk Ark.* Bd. VIII, n° 11, 1876.) Analysé in *Revue d. Sciences médicales.* Janvier 1877, p. 16. — MOJSISOWICZ. *Terminaison des nerfs dans l'épiderme des mammifères.* Vienne, 1876. — STILLING. *De la mensuration des excitations cutanées électriques.* (*Arbeit. aus d. physyolog. Anstalt. V. Ludwig.* 1874. et Leipzig, 1875.) — SEREBRENNI (Annette) (de Pétersbourg). *Influence des irritations cutanées sur la sensibilité de la peau.* (Th. *Inaug.* Berne. 1876.) — LALANNE (L.). *Durée de la sensation tactile.* (*Acad. des Sciences, Comptes rendus,* 5 juin 1876, et *Journal de l'anatomie,* septembre 1876 ) — BLOCH (A.). Même sujet. *Comparaison entre les excitations mécaniques et électriques.* (Compte rendus des travaux du laboratoire du prof. Morey. IIIe année.) Paris. 1877. — DU MÊME. Même sujet. *Archives de physiologie norm. et pathol.* 1875. — WEBER. *Essai sur la mesure de la durée de la sensation tactile.* Leipzig, 1834. — BROWN-SÉQUARD. *Aesthesiométrie.* In *C. R. Soc. Biologie.* 1849, p. 162. — DU MÊME. *Gaz. médicale de Paris.* 1849, p. 1012. — DU MÊME. *Article* TOUCH *de Todd's Cyclopedia of Anatomy and Physiology.* — DU MÊME. *Recherches sur le sens du Tact.* — *Journal de la Physiologie.* 1861, p. 300. — Ibid., p. 597. — MANOUVRIER. *Compte rendu du Congrès de Clermont-Ferrand.* (*Association française pour l'avancement des sciences.*) 1876.

GUSTATION. (Voy. ce mot.) — CHEVREUL. *Des différentes manières dont les corps agissent sur les organes du goût.* (*Journal de Magendie*, t. IV, 1824.) — VERNIÈRE. *Sur le sens du goût.* (*Journal des Progrès des Sciences médicales*, t. IV, 1827.) — PRÉVOST (J.-L.). *Fonctions gustatives du Lingual.* (*Arch. de Physiologie.* Mai 1873.) — LUSSANA. *Du rôle de la corde du tympan dans la Gustation.* (*Archives de Physiologie.* 1872, p. 150, 334, 522.) — SERTOLI. *Gazz. med. veter. di Milano.* Anno IV, 2, et *Lo sperimentale.* Juillet 1875. — HOFFMANN. *Arch. f. pathol. Anat. und Physiol.* (T. LXII.) Analyse in *Revue des Sc. méd.* Janvier 1875.— STANNIUS. *Rôle du glosso-pharyngien dans la Gustation.* (*Müller's Archiv*), 1848, p. 133.) — SCHIFF. (*Lehrbuch d. Physiologie.* Lahr. 1859. — DU MÊME. *Physiologie de la Digestion.*

OLFACTION. (Voy. ce mot.)— MILNE-EDWARDS. *Anatomie et physiol. comp.* T. XI. (Indications bibliographiques.) — BERNARD (Cl.). *Système nerveux.* T. II.— PRÉVOST (H.). *Fonctions de la première paire* (*Arch. de la Bibliothèque universelle de Genève.* Mars 1876) — BRAUNE (W.) et CLASEN (E.). *Études sur les cavités nasales dans leurs rapports avec le mécanisme de l'odorat.* (*Zeitschr. f. Anat. u. Enwickl.* 1876. 1 et 2.) — BROCCHI. *Monographie sur l'axolotl.* (*Ann. des Sciences naturelles.* 1877.) (*Absence de l'anastomose entre le trijumeau et l'olfactif,* admise par FISCHER.) — LEYDIG. *Organes olfactifs et auditifs des écrevisses et des insectes.* (*Arch. f. Anat. Physiol. und wissensch. Medecin.* 1859, p. 265.) (*Journal de la Physiologie* de BROWN-SÉQUARD. 1861, p. 297.) — CHEVREUL. ROBIQUET. DUMÉRIL. (*Sur les principes odorants.* In MILNE-EDWARDS. *Loc. cit.*) — MAGENDIE. *Rôle du trijumeau dans l'olfaction. Discussion* par LONGET. *Traité de physiologie.* T. III, p. 475, par Cl. BERNARD. *Syst. nerveux,* II, p. 22 et suiv. — LIÉGEOIS. (*Arch. physiol.*, 1868.)

SENSATIONS SPÉCIALES. — *Sur la dissociation des conducteurs centripètes.* — *Sens musculaire.* BROWN-SÉQUARD. *Journal de la physiologie,* 1859, p. 68. — DU MÊME. *Sensibilité des muscles. Loc. cit.*, p. 134.— SACHS (C.). *Nerfs sensibles des muscles. Centralblatt.* 1873. — DU MÊME. *Reichert und Du Bois Reymond's Arch.* 1874, n° 2, p. 175 à 195; n° 4, p. 491 à 509; n° 5, p. 645 à 678. — LANGE. *Schmidt's Jahrb.* 1872, n° 3. — VULPIAN. *Art. Moelle du Dictionnaire,* p. 422. — BERNHARDT. *Arch. f. Physiol. und Nerven krank.* T. III, 3e p. 1872. Analyse in *Rev. d. Sciences médicales,* 1873, p. 61. — SPIESS. *Phys. d. Nerven,* § 76, — SCHIFF. *Lehrbuch d. Physiologie.* — LEUBE. *Sensation du mouvement chez les malades. Centralbl.* 1876, p. 673. — RIBOT (V.). *Mesure des sensations. Résumé des travaux de* TECHNER. (*Revue d. cours scientifiques.* Janvier 1875.) — DELBŒUF (de Liége). *Revue des Sc. méd.* III, p. 68. — RAUBER. *Du nombre des nerfs spéciaux de l'homme.* (*Sitzungsb. d. naturforsch. Gesellsch. zu* Leipzig, III, p. 46. 1876.) — M'KENDRICK (J.). *On the Necessary Conditions of Sensations, as illustrated by the Sense of Hearing.* (*Endinb. Med. Journal. February,* 1873.) — *Sens de l'espace.* (Voyez AUDITIF (nerf), VERTIGE, CANAUX DEMI-CIRCULAIRES, CERVELET. — RIECKER (A.). *Exp. sur la sensibilité à la notion d'espace dans différentes régions des téguments de la tête* (*Zeistchr. f. Biologie.* Vol. X. 1875). — CRUM BROWN. *Sur le sens de la rotation.* (*Journal of Anatomy and Physiology.* T XIV, p. 327. 1874.) — CYON (E.). *Nerf auditif et nerf de l'espace.* In *C. R. Acad. Sciences.* 1876. Ibid. 1877, et thèse Paris, 1877.

EXCITABILITÉ DU SYSTÈME NERVEUX. — *Influence de la circulation.* (Anémie et congestion.) — VULPIAN. *Durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs et de la moelle après l'interruption du cours du sang dans les organes.* (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.* 1861, p. 365, 412.) — BERNARD (Cl.). *Persistance variable des propriétés des différentes espèces de nerfs après l'hémorrhagie. Œuvres, passim,* et *Chaleur animale,* p. 326. — VULPIAN. *Abolition des fonctions des nerfs sensibles produite par l'anémie de la moelle.* (*Journal de la Physiologie.* 1854, p. 508.) — GAUTHIER. *Paraplégies ischémiques.* Th. Paris. 1876. — BROWN-SÉQUARD. *Paraplégies réflexes.* (*Œuvres, passim,* et *Leçons sur les Paraplégies,* trad. par R. Gordon, 1865. — PRÉVOST et WALLER. *Convulsions produites par l'anémie du cerveau due à la contraction vasculaire.* In *C. R. Société de Biologie.* Nov. 1871. — DU BOIS REYMOND. *Paralysie des membres inférieurs après ligature de l'aorte abdominale* par le procédé de STENSON modifié. (*Arch. f. Anat. Phys. und wissensch. Med.*, p. 639. 1864 — COUTY. *Influence de l'Encéphale sur les muscles de la vie organique,* etc. (*Archiv. de physiologie norm. et path.*, p. 665. 1876. — BERNARD (Cl.). *Influence de l'état de digestion sur l'activité du système nerveux.* (*Liquides de l'organisme,* p. 310.) — DU MÊME. *Persistance des propriétés nerveuses après la mort.* (*Syst. nerv.* T. I, p. 118.) — DU MÊME. *Exagération de la sensibilité des régions dont le sympathique a été coupé.* (*Syst. nerv., passim, Chaleur animale, passim.*) — BROWN-SÉQUARD. *Conditions de l'hyperesthésie après certaines lésions de la moelle et de l'encéphale.* (*Journal de la physiologie.* 1858, p. 179, 184, 528, 760.) — CARDENAL (S.). *L'anesthésie cutanée et ses rapports avec la circulation capillaire.* (*La Independancia.* Barcelone, 1er et 11 mai 1875.) Analyse in *Archiv. de physiol.* 1875, p. 709. — BROWN-SÉQUARD. *Interprétation de l'hyperesthésie auditive dans la paralysie faciale* (*Journal de la physiol.* 1859, p. 429), et *Résultats de la section du*

*sympathique*. 1854, p. 5, note. — BARIÉ. *Douleur subite dans l'embolie périphérique*. In *Bull. Soc. anatom*. 1872, p. 22. — Observations in *Revue des Sc. médic*. Janvier 1876, p. 73. — BERNARD (Cl.). *Perte de l'excitabil. du nerf moteur intact de la périphérie au centre dans l'hémorrhagie, la curarisation*. (*Syst. nerv*., t. I, p. 192.) — COHN. *Effet des anémies circonscrites. De embol. dissert*. 1859. — PANUM. Même sujet. *Günsb. Journal f. med. Klin*. II. VI. 1856. — VULPIAN. Même sujet. *Physiologie du Syst. nerv*. Leçons au Museum. 1866, et *Œuvres pass*. (V. art. MOELLE.). — PRÉVOST et COTARD. Même sujet. *Gaz. médicale de Paris*. 1866. — COUTY. *Thèse de Paris*. 1875.

*Influence des variations de la pression*. (Voy. *Innervation cardio-vasculaire*.) — LEYDEN. (*Virchow's Arch*., t. XXXVII, 1865. XXXVII, 1866. — PAGENSTECHER. (*Exp. und Stud. über Gehirndruck*.) Heidelberg. 1862. — POTAIN. (Article ANÉMIE du Dictionnaire.) — FRANÇOIS-FRANCK). *Pression intra-crânienne. Variations brusques. Variations graduelles. Compt. rend. Société Biologie*, 3 et 24 novembre 1877, et Comptes rendus des travaux du laboratoire du prof. Marey. G. Masson. 1877. — DURET. *Commotion et compression cérébrales*. (*Société de Biologie*. Août. novembre, 1877). — DALTON (J.-C.). *Anesthésie produite par la compression cérébrale*. (*New-York Med. Journal*. Juillet 1876. Analyse in *Revue d. Sc. méd*. Janvier 1877, p. 82.) — TURNER. *Syncope par compression passive du cerveau*. (*Edinb. Med. Journal*. Septembre 1876, p. 250.)

*Influence de la composition gazeuse du sang*.— BROWN-SÉQUARD. *Convulsions asphyxiques attribuées à l'excitation des tissus contractiles par l'acide carb*. In *Med. Exam*., 1853, p. 491. — *Exp. Researches applied to Physiology*, p. 101. — *Résumé général* in *Journal de la physiologie*, 1862, p. 655. — STEFANI. *Influence de l'arrêt de la respiration sur la pression artérielle*. (*Rivista clin. di Bologna*. Avril 1875.) — RANVIER. *Restitution des fonctions nerveuses par la circulation artificielle dans un membre séparé*. (*C. R. Soc. Biologie*. Novembre 1871.)

*Action de la température*. — TARCHANOFF (J.). *Influence du froid*. (*Bulletin de l'Acad. des Sciences de Saint-Pétersbourg*.) T. VIII. Février 1871. — DU MÊME. *C. R. Société de Biologie*, 1875, p. 217, p. 329. — FREUSBERG. Même sujet. (*Pflüger's Archiv*. Mars 1875.) — BERNARD (Cl.). *Comparaison de l'excitabilité du syst. nerv. chez les animaux à température variable et à température constante*. (*Syst. nerveux*, t. II, p. 16 et *passim*. — BROWN-SÉQUARD. *Survie des mammifères adultes après ablation de la moelle allongée quand leur température a été primitivement abaissée*. (*Bull. Soc. philomat*., 1849, et *Gaz. méd. de Paris*, 1849, p. 994.) — WALLER. *Action du froid sur les nerfs* (*Proceed. Royal Society*. London, 1860, t. II.) — WEIR MITCHELL. Même sujet. (*Lésions des nerfs*.) — ROMBERG. Même sujet. (*Arch. f. Psychiatrie*, t. I.) — VULPIAN. *Paralysie du radial par le froid*. (*C. R. Soc. biologie*, 1873, p. 115.) —LÉPINE et TRIDON. *Influence de la température du cœur sur l'excitabilité du pneumo-gastrique*. (*Gaz. méd. de Paris*, 1876, p. 24.) — WALLER (A.). *Proc. Royal Society*. London, vol. II, 1860, 1862.

*Action des poisons*. — BERNARD (Cl.). *Action successive des anesthésiques sur le cerveau, la moelle, le bulbe et les appareils ganglionnaires*. (*Leçons sur les anesthésiques*, *passim*.) —BROWN-SÉQUARD. *Action des anesthésiques sur les phénomènes nerveux d'arrêt*. (*C. R. Soc. Biologie*. Septembre 1871.) — FRANÇOIS-FRANCK. Même sujet. (C. R. du laboratoire du professeur Marey, IIe année, 1876. — HABER (E.). *Action du curare sur le syst. nerveux cérébro-spinal*. (*Arch. f. Anat., Phys. und wissensch. Med*. 1859.) — HUGHES (R.). *Action de la belladone sur le nerf vague*. (*British. Med. Journal*.) 20 mai 1859. — BROWN-SÉQUARD. *Action comparée du thé et des alcooliques*. (*Journal de la Physiologie*, 1861, p. 284.) — LALLEMAND, PERRIN et DUROY. *Action comparée de l'alcool et des anesthésiques*. (*C. R. Acad. d. Sciences*. Septemb. 1860.) — FREUSBERG (A.). *Sur l'action de la strychnine avec remarques sur l'excitabilité réflexe des centres nerveux*. (*Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm*. III, 13, 3, 4 Heft. 1874. Analyse in *Revue Sc. méd*. Avril 1875.) — VULPIAN. (Art. MOELLE du Dictionnaire.) — BERNARD (Cl.). *Action des anesthésiques sur la sensibilité dans les deux règnes*. (*C. R. Association française*. Session de Clermont-Ferrand, 1876.) — BERT (P.). *Action de l'éther sur la sensitive*. (C. *R. Soc. Biol*. 8 juillet 1876.) — BÜCHNER. *Excitation des nerfs par les solutions concentrées de subst. neutres* (*Chlorure de sodium. Urée*). (*Zeitschr. f. Biologie*, t. XII, 1. Analyse in *Revue Sc. méd*., 1876, II, 1. 1er mémoire. *Rev. Sc. méd*., V, 144.) — HEIDENHAIN. Cité par Hermann, in *Exper. toxicol*., § 300. — BŒHM. *Dissociation des nerfs contenus dans le pneumo-gastrique par le curare*. (*Arch. f. exp. Pathol. und Pharmac*. 4 B. 5, 6, Hest.) — BERNARD (Cl.). Même sujet. *Subst. toxiques et méd*., p. 369. — WIMAT et SCHELSKÉ. Même sujet. *Verhandl. d. natur. hist. med. Verein zu Heidelberg, Vortrag*. Janvier 1860. — MAGNAN. *Epilepsie provoquée par l'absinthe et ses composants*, travaux réunis en 1 volume. Paris, G. Masson, 1876. — LABBÉ et GOUJON. (Chloroforme et morphine.) *Comptes rendus de l'Acad. d. Sciences*. 26 février 1872. — GUIBERT. Même sujet. *Comptes rendus de l'Acad. d. Sciences*. Mai 1872. — Ibid. Novembre 1877. — VIGOUROUX (R.). *Anesthésie. Troubles cardiaques*. (*C. R. Acad. d. Sciences*, 1861.) — PERRIN (M.). Art.

ANESTHÉSIE du Dictionnaire. — KEUCHEL. *L'atropine et les nerfs d'arrêt.* Dorpat, 1868. — MEURIOT. *Th. Paris.* 1868. — HEIDENHAIN. *Pflüger's Archiv.* (V. Analyse par BERNSTEIN.) *Centralblatt*, 1872. — ROSSBACH. (*Atropine et ésérine.*) *Verhandl. der phys. med. Ges. in Würzburg*, 1875. VII. — MAX SCHÜLLER (de Laubbach). *Action de certains médicaments sur les vaisseaux de l'encéphale.* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1874, nos 22, 25, 26, 29. (Analyse in *Revue des Sc. méd.* Janvier 1875.)

ASSOCIATION DES NERFS PAR LA SENSIBILITÉ RÉCURRENTE. (*Voy.* MOELLE, RACINE, SENSIBILITÉ RÉCURRENTE.) MAGENDIE. BERNARD (Cl.). LONGET. SCHIFF. VULPIAN. MILNE EDWARDS. *Historique et discussion.*

*Sensibilité récurrente de nerfs sensibles à nerfs sensibles.* — (*Voy.* NERFS. *Section des Bibliographies.*) — LAUGIER. *Bulletin de la Société de Chirurgie* Juin 1864. — HOUEL. Ibid. Juin 1864. — VULPIAN. *Leçons sur la physiologie générale et comp. du système nerveux*, 1866. — RICHET (A.). *Union médicale*, 1867, t. II, p. 270 et 244. — PAULET. *Bulletin Société de Chirurgie.* Mars 1868. — *Union médicale*, même date. — ARLOING et TRIPIER. *Compt. rend. Acad. des Sciences*, 28 novembre 1868. — LETIÉVANT. *Bulletin Soc. Chirurgie*, 23 décembre 1868. — DU MÊME. *Société des Sc. méd. de Lyon.* Juillet 1869. (*Phénomènes physiologiques et pathologiques consécutifs à la section des nerfs du bras.*) *Comptes rendus Acad. d. Sciences.* 1er mars 1869. — ARLOING et TRIPIER. *Arch. de physiol.*, 1869. — LETIÉVANT. *Traité des sections nerveuses*, 1872. — WEIR MITCHELL. *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*, 1874. — VULPIAN. *Préface au livre de* Weir Mitchell. — REMAK. *Sur les fonctions vicariennes des nerfs périphériques. Berlin. klin. Wochens.*, 1874, n° 48 — RICHET (A.). *Journal l'Ecole de médecine*, 1874. — DU MÊME. *Compt. rend. Acad. des Sciences*, t. LXXXI, 1875, et *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1875, p. 549. — ARLOING et TRIPIER. *Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Lille*, 1874; *de Nantes*, 1875; *du Havre*, 1877. *Compt. rend. Acad. d. Sciences*, 1874. *Archives de physiologie*, 1876. — CARTAZ. Thèse de Paris, 1875. — BERNARD (Cl.). *Rapport à l'Acad. des Sciences pour le prix de Physiol. expérimentale.* 1875. — DESPRÉS et MARCHAND. *Suture du nerf médian et du cubital. Gaz. hebd.*, 1876, p. 67. — RICHET (C.). Thèse de Paris, 1877. — FRANCK (François). *Sensibilité du bout périphérique du pneumo-gastrique.* (*Journal de l'anatomie.* Novembre 1877, p. 533, *note.*) — BERNARD (Cl.). *Sensibilité récurrente des nerfs crâniens.* — *La paire nerveuse crânienne.* — (*Système nerveux*, t. II, p. 221, 225, 288.) — ARLOING et TRIPIER, LETIÉVANT. CARTAZ. (*Loc. cit.*) — BERNARD (Cl.). *Sensibilité récurrente des filets du sympathique.* — *Sensibilité du sympathique cervical.* (*Liquides de l'organisme*, p. 319, 320, 322, 294.) — BERNARD (Cl.). *Sensibilité des splanchniques.* (*Syst. nerv.*, t. II.) — VULPIAN. *C. R. Société de Biologie*, 1873, p. 184.

TRANSMISSION DANS LES NERFS. *Sens de la transmission.* (*Voy.* art. NERFS. *Bibliographie. Unité du nerf.*) — BERT (P.). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1863, p. 179. — DU MÊME. *C. R. Acad. des Sciences*, 22 janvier 1877. — FRIEDBERG (H.). *Rétablissement de l'Innervation dans les lambeaux rhinoplastiques.* (*Arch. f. pathol. Anat. u. Phys.*, t. XVI.) — DUGÈS et MARCHANT. *Suture du nerf médian et du nerf cubital.* (*Gaz. hebdom. de médecine et de chirurgie*, 1876, p. 67.) — MÜLLER. *Traité de Physiologie*, t. I, p. 159 et suiv.

*Vitesse de la transmission dans les nerfs sensibles.* — BLOCH. *C. R. Société de Biologie*, 1875, p. 181, et *Archiv. de physiologie*, 1875. — C. R. du laboratoire de Marey, 1877. — RICHET (C.). C. R. du laboratoire de Marey, 1876. *Gazette médicale.* Juillet, août 1876. — Th. Paris, 1876. — SCHELSKE. *Arch. von Reichert*, 1864. — MAREY. *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, 1868. — WITTICH. *Arch. von Pflüger*, II, p. 329. — VALENTIN. *Arch. f. physiol. Heilkunde*, t. XI. — VULPIAN. *Arch. physiol.*, 1869, p. 463. — DAGONET. *Ann. medico-psych.*, 1873, t. IX. — NAUNYN et REMAK. *Archiv. Psych.*, t. IV, 1874. — TRIFAUD. Th. doct. Paris, 1876. — CHARCOT. *Cours de la Faculté*, pass. — REMAK. *Société de médec. psych.* Berlin, 5 fév. 1877. *Berlin. klin. Wochens.*, p. 395, 1877. — LALANNE. *Comptes rendus Acad. Sciences*, 1876, p. 1314, et *Journal de l'anatomie.* Nov. 1876.

*Influence de la nature du point d'application et de la durée d'action des excitants.* (Voy. NERFS (*Excitants des*) — *Bibliographie.*) — VULPIAN. (Art. MOELLE, pass.) — BOBR (F.-P.). *Différence d'excitabilité des appareils nervo-musculaires appartenant à des fonctions différentes.* (*Verhandl. d. physiq. med. Ges. Würzburg*, VIII, 1875.) — ROLLETT (A.). *Irritabilité fonctionnelle différente suivant les différents appareils musculo-nerveux.* Vienne, 1874 — BROWN-SÉQUARD. *Différence dans l'excitabilité des nerfs de sensibilité en divers points de leur trajet.* (*Med. Examiner*, 1853, p. 91.) *Exp. Researches applied. to Physiol.*, p. 98. — BERNARD (Cl.). Même sujet. *Syst. nerv.*, I, p. 301. — VULPIAN. Même sujet. Note. *Journal de la physiologie*, 1862. — KONRAD HALLSTEN. *Le phénomène de l'avalanche de Pflüger* (*Disquisit. de sensu electrico.* Bonn. 1860) *n'est pas applicable aux nerfs de sensibilité.* (*Archiv. f. Anat. Physiol. und wissensch. Med.*, 1876, p. 212.) — BROWN-SÉQUARD. *Action des gaz atmosphériques sur le système nerveux.* (*Journal de la physiologie*, 1858, p. 618.) — KÜHNE. *Sur l'excitation directe et indirecte des muscles à l'aide des agents*

*chimiques.* (*Arch. f. Anat., Phys., u. wissensch. Med.* 1859, n° 2, p. 213 à 253.) — Du même. *Sur les contractions musculaires sans intervention des nerfs.* (Ibid., n° 3, p. 314 à 332.) — Munk (Herm.). *Irritabilité des nerfs.* (*Arch. f. Anat., Phys., und wissensch. Med.* 1875. I, p. 41.) — Richet (Ch.). *Addition des excitations dans les nerfs et dans les muscles.* (*C. R. Acad. d. Sciences*, 4 décembre 1876. Thèse de Paris 1877, p. 175, et comptes rendus du laboratoire de Marey, 1877. Bibliographie sur la question.) — Pflüger. *Effets des excitations électriques.* Berlin, 1865. — Gruenhagen. *Sur la sommation des excitations. Henle's Archiv*, t. XXVI, 1865. — Du même. *Pflüger's Archiv*, t. VI, 1872. — Setschenow. *Effets des excitations électriques et chimiques.* Gratz, 1868. — Tyschetzky. *Sommation dans les faisceaux antérieurs de la moelle et le cerveau.* (Th. Doct. Saint-Pétersbourg, 1870.) — Tarchanoff. *Bulletin acad. de Saint-Pétersbourg*, t. XVI, 1871. — Du même. *Comptes rendus du laboratoire de Marey*, 1876. — Rosenthal. *Sitzungsb. d. phys. med. Soc. zu Erlangen.* Février 1873. — Sterling. *Berichte d. Sächs. Akad.*, 1875, p. 372 — Setschenow. *Studien über die Reflexe.* (*Centralblatt*, 1875, p. 435.)

Innervation cardio-vasculaire. (*Voy.* Cœur, Vaisseaux, Pneumo-gastrique, Sympathique, Vaso-moteurs.) — Bernard (Cl.). *La Circulation générale et les Circulations locales.* (*Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie*, n° 6, 1876.) — Lesser. *De l'adaptation des vaisseaux aux grandes quantités de sang.* (*Arbeiten aus d. phys. Anstalt zu Leipzig, v. Ludwig*, 1174, p. 51.) — Hitzig. *Réaction des nerfs vaso-moteurs paralysés.* (*Soc. méd. psychol. de Berlin.* Avril 1874. In *Berlin. klin. Wochens.*, 1874, 27 juillet.) — Hirschberg. *Influence du trijumeau sur la tension oculaire* (*Centralbl. f. d. medic. Wissensch.* Analyse in *Revue des Sciences médicales.* Avril 1875, n° 6.) — Schüller. *Des effets de l'eau en applications externes sur les vaisseaux encéphaliques.* (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, vol. XIV, 1873.) — Riegel et Jolly. *Modifications circulatoires mécaniques produites dans le cerveau par les excitations périphériques.* (*Efforts*, etc.) (*Virchow's Archiv*, 1871, t. LIII). — Marey. *Rapports de la pression artérielle et de la fréquence des battements du cœur.* (*Physiologie médicale de la circulation et Comptes rendus du laboratoire* 1875-1876.) — Tschiriew. *Influence de la tension sanguine sur le rhythme cardiaque.* (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1876, n° 35.) — François-Franck. Même sujet. *Influence des pressions intra-crânienne et intra-cardiaque sur le rhythme du cœur.* (*Société de Biologie.* Novembre 1877, et *Comptes rendus du laboratoire de Marey*, 1877.) — Navalichin (de Kazan). *Tension du cerveau et ses rapports avec la circulation.* (Résumé in *Pflüger's Archiv.* 1874.) — Goltz. *Centres nerveux vasculaires périphériques. Pflüger's Archiv.* — Putzeys et Tarchanoff. *Dilatation vasculaire par épuisement.* (*Reichert u. du Bois Reymond's Archiv*, 1874, p. 371, 391.) — Masius et Vanlair. Même sujet. *Rapport au Congrès médical international de Bruxelles*, 1875. — Goltz, Freusberg et Gergens. Même sujet. (*Pflüger's Archiv*, Bd. XI, Bd. XIII, 1876.) — Putzeys et Tarchanoff. Même sujet. *Journal de Bruxelles*, LX. Mai 1876. — Mayer (S.). *La Cellule nerveuse périphérique et le Système nerveux sympathique.* (*Arch. f. Psych. und Nervenkr.* VI. Berlin, 1876. — Owsjannikow et Tschiriew. *Dilatation vasculaire mécanique par excès de pression.* (*Bull. Acad. imp. de Saint-Pétersbourg.* Mai 1872. Analyse in *Archives de physiologie.* 1873, p. 90. — Carl Bever et von Bezold. *De l'action des nerfs cardiaques spinaux isolée de celle des nerfs vasculaires.* (*Virchow's Archiv.* Septembre 1867.) — Latschenberger et Deahna. *Influence des nerfs sur la pression artérielle.* (*Beiträge zur Lehre von der reflectorischen Erregung der Gefässmuskeln.* (*Pflüger's Archiv.*, Bd. XII, H. 2. 1876.) — Moreau (A.). *Enervation des artères de l'intestin.* (*C. R. Société Biologie*, 1872, p. 17.) — Bochefontaine. *Ligature de l'artère splénique avec ses nerfs.* (*Arch. de physiol.*, 1874, p. 698.) — Cyon (E. et M.). *Nerfs accélérateurs du cœur*, in extenso dans le *Journal de l'Anatomie*, 1868, p. 441. (*C. R. Acad. d. Sciences.* 25 mars 1867). — Stricker. *Fonctions des nerfs vasculaires.* In *Anz. d. Ges. d. Ærzte in Wien.* Novembre 1876. — Bothling. *Des nerfs vaso-moteurs.* In *Stricker's med. Jahrb.*, p. 89, 1876. — Fick (A.). *Discussion de l'influence de l'élévat. de la temp. sur le cœur.* In *Pflüger's Archiv.* 1872. — Cyon (E.). *Ueber den Einfluss der Temperaturänderungen auf die centralen Enden der Herznerven.* Déc. 1873. — Giannuzzi (G.). *Nerfs accélérateurs du cœur. Siena.* Roma, 1873. — Albertoni et Bufalini. (*Provenance des nerfs accélérateurs du cœur.*) (*C. R. Lab. de Sienne.* Milan, 1876.) — Baxt. *Interférence des nerfs modérateurs et accélérateurs du cœur. Arbeit. aus d. phys. Anst. zu Leipzig*, 1876, X, p. 179. Analyse in *Rev. Sc. méd.* Juillet 1877. — Bert (P.). *Centre des nerfs qui agissent sur le cœur.* (*Revue des cours scientifiques*, 1866, p. 497.) — Luciani. *Physiologie des organes centraux du cœur.* (In *Progrès médical*, 1873, n° 28.) — Pagliani. *Innervation gangl. du cœur.* Turin. Novembre 1873. (Analyse in *Lo Sperimentale.* Mars 1874.) — Du même. *Moleschott's Untersuch.*, XI, 4, 1875. — Bowditch et Luciani. *Centre automoteur dans la région de la pointe.* — Heinecke. (P.). *Influence du chlorure de sodium sur la circulation.* (*Diss. inaug. Greifswald.* 1874.) — Merunowicz. *Influence des solutions salines, du sérum*, etc. (*Arbeit. aus. d. phys. Lab. zu Leipzig*, 1876, p. 133.) — Steiner (J.). *Innervation du*

*cœur chez la grenouille.* In *Reichert u. Du Bois Reymond's Archiv*, 1874. (Analyse in *Revue Sc. méd.*, 1876. II, p. 489.) — SCHMIEDEBERG. Même sujet. *Arb. aus. d. phys. Lab. zu Leipzig*, 1871, p. 41. — FRIEDLÄNDER (C.). Même sujet. *Lab. Phys. Würzburg*, 1868. (Analyse in *Archives de physiol.*, 1868, p. 339. — GERLACH. *Terminaison des nerfs dans les muscles du cœur de la grenouille.* (Traduit par SESSELMANN in *Revue méd. de l'Est.* Août 1877. — RANVIER (L.). *Innervation et rhythme du cœur.* (*Cours du Collége de France*, 1876.) — DASTRE et MORAT. *Rhythme de la pointe du cœur.* (*Soc. Biologie.* Janvier 1878, et *Revue internationale d. Sc.* Janv. 1878.) — RANVIER (L.). Même sujet. *Cours du Collége de France*, 1877, 1878, et *Revue internationale des Sciences.* Janvier 1878.

RÉFLEXES CARDIAQUES. (Voy. *Pneumo-gastriques. Sympathique.*)— MAGENDIE (V.). BERNARD (Cl.). *Conférence de la Sorbonne.* Mars 1865 et *Œuvres*, passim, notamment *Système nerveux. Pathol. expér.*— DOGIEL. Cité par HERMANN. *Toxicologie*, p. 254.— HOLMGREEN et GRADE. Upsal, 1867. — HERING et KRATSCHMER. *Wiener Zitz.-Berichte*, 1870. Abt. II.— WILLIÈME. *Rapport sur l'anesthésie chir. Congrès de Bruxelles*, 1875.— PERRIN (M.). (Art. ANESTHÉSIQUES du Dictionn. et *Congrès de Bruxelles*, 1875.) — LAUDER BRUNTON. *On the Pathology and Treatment of Shock and Syncope. Abernethian Society. Saint Bartholomew's Hospit.* 1874.— BERNSTEIN. *Centralblatt.* 1863, p. 817. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1864, p. 614. — GOLTZ. In *Virchow's Archiv*, XXVI et XXIX. — VULPIAN. *Comptes rend. Soc. biologie*, 1863. — TARCHANOFF. *Arch. de physiol.*, 1875, p. 498. — OSWALD NAUMANN, *Pflüger's Archiv*, 1871-72, p. 196. — ARLOING et TRIPIER. *Archiv. de physiol.*, 1871-72. — CYON (E.). *Le Cœur et le Cerveau.* (*Revue des Cours scientifiques.* 22 novembre 1873.) — VIGOUROUX (R.). *Comptes rendus Acad. Sciences.* Février 1871. — FRANÇOIS-FRANCK. *Réflexes cardiaques et vasculaires des excitations des nerfs sensibles.* (*Comptes rendus Acad. d. Sciences.* Avril 1876, et *Travaux du Labor. de Marey*, 1876.) — HOSTEING. Même sujet. (Th. Paris. 1877.) — COUTY et CHARPENTIER. Même sujet. *Archives de Physiologie*, 1877, et *Association françaises pour l'avancement des sciences* (Congrès du Havre, 1877).

RÉFLEXES VASCULAIRES. (*Voy.* SYMPATHIQUE, VAISSEAUX, VASO-MOTEURS.) (Voir les ouvrages de Cl. Bernard, Vulpian.) — ROSER. (*Fièvre uréthrale.*) *Archiv. Heilkunde*, 1867. — ROSENTHAL. (*Pathogénie dut étanos.*) *Manuale di Diagnosi e Terapia delle malatie nervose.* (Trad Naples, 1873.) — SCHIFF. (*Excitations cutanées*, etc.) *Lezioni*, etc. *Fisiologia sperimentale.* Firenze, 1873. — LUDWIG et THIRY. *Wiener Sitzungsb.* 1864. — BERNSTEIN. *Centralblatt.* 1866. — VON BEZOLD. *Centralblatt*, 1866. — DU MÊME. *Arbeit. aus d. phys. Lab. zu Würzburg.* 1867. — ASP. *Sitzungs. d. Sächs. Ges. d. Wissens.* 1867.— LUDWIG et CYON. CYON (E.). *Sur le nerf dépresseur. Journal de l'Anatomie*, 1867. — DU MÊME. *Sur les réflexes des nerfs sensibles. Comptes rendus Acad. d. Sciences.* Août 1869. — DITTMAR, *Berichte d. königl. Sächs. Ges. d. Wissensch.* Mars 1870. — HEIDENHAIN. *Pflüger's Archiv*, Bd. III, IV, V, 1871. — OWSJANNIKOW. *Pflüger's Archiv.* Mai 1871.— TRAUBE. *Courbe asphyxique, Gesamm. Beiträge zur Pathol. u. Physiol.* 1865. — THIRY. Même sujet. *Centralblatt.* Octobre 1864. — KESSEL et STRICKER, *Stricker's med. Jahrb.* 1871, 101. — SOBOROFF. Même recueil, 1871, 449. — SCHÜLLER. *Des effets de l'eau en applications externes sur les vaisseaux encéphaliques. Deutsches Arch. f. Klinische Med.*, vol. XIV, 1875. — BERNARD (Cl.). *Réflexes vasculaires paralysants. Journal de l'Anatomie*, 1864, et *Revue scientifique*, 1871-72, n°s 50, 51, 52, 53. — ROSENTHAL. *Études sur les réflexes. Monatsb. d. königl. Akad. d. Wissensch. Berlin.* Février 1873. — KABIERSKE et HEIDENHAIN. *Réflexes vasculaires de la moelle. Pflüger's Archiv*, vol. XV, p. 518, 1876. (Analysé avec indications bibliographiques. In *Revue des Sciences méd.* 15 juillet 1877.) — COUTY. *Sur le mécanisme des troubles asphyxiques du sympathique.* (*Gaz. méd.* Paris, 1877, p. 137.)

APPAREILS NERVEUX CENTRAUX. CERVEAU. (Pour les travaux antérieurs à 1876, voyez les articles APHASIE, CERVEAU, CIRCONVOLUTIONS.) Pour les travaux postérieurs à 1877, voyez ENCÉPHALE. — CHARCOT. *Leçons sur les localis. dans les maladies cérébrales*, recueillies par Bourneville, 1876. — GRASSET. *Revue sur les localis. dans les maladies cérébr. Montpellier Medical.* Avril 1876. — LÉPINE. *Revue générale sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du cerveau.* (*Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie.* Mai 1877.) — BROADBENT. *Leçons sur la structure et les fonctions du système nerveux. British Med. Journal.* 25 mars, 1er et 8 avril 1876. — DU MÊME. *Rapport sur la question des localisat. cérébrales.* (Congrès médical de Genève, 1877.) In *Gazette hebdomadaire.* Septembre 1877. — GOMBAUT et RENDU. *Revue générale sur la question des localisations cérébrales.* In *Revue des Sciences médicales*, 1877.— FERRIER. *The Functions of the Brain.* London, 1876 Traduit en français, 1877. — ALBERTONI. *Sur la nature fonctionnelle des zones excitables du cerveau. Rendiconto delle ricerche sperim. eseguite nel gabinetto di Fisiologia della R. Univers.* etc., *Siena.* (2e semestre, Milan, 1876.) — BROWN-SÉQUARD. *Leçons sur les paralysies consécutives aux maladies cérébrales.* In *British Med. Journal*, 4, 11 août et 2 sept. 1876. — DU MÊME. *Leçon d'ouvert. sur la phys. du cerveau.* (*The Dublin Journal of Med. Science.* Janvier 1876.) — DU MÊME. *Anesthésie consécutive aux lésions du cerveau.* The

*Lancet.* 15 juillet 1876.) — MARCACI. *Détermination da la zone excitable du cerveau des brebis* (*Rendiconto del Laboratorio di Siena.* Milan, 1876.) — HITZIG-HUGUENIN. *Sur un centre de la vision. Faits d'hémiopie.* (*Soc. des méd. de Zurich.* 4 mars 1876. In *Corresp. Blatt. fur Schweizer Ærzte.* 1876, n° 15, p. 160. — SCHIFF. *Dei pretesi centri motori...* (*Rivista di Freniatria e di medicina legale,* 1876.) — RAYNAUD (M.). *Paralysie des muscles extenseurs de la main liée à une lésion siégeant sur le sillon de Rolando.* (*Bull. Soc. anat.* Juillet 1876.) — EICHHORST. *Des mouvements involontaires dans les maladies cérébrales.* (*Charité-Annalen,* 1876.) — ALBERTONI (P.) et MICHIELI (M.). *Sur les centres moteurs du cerveau.* (*Lo sperimentale.* Février 1876.) — RUSSELL (J.). *Névrite optique et amaurose.* (*Tumeur du lobule pariétal droit.*) (*British med. Journ.* 2 déc. 1876.) — PITRES (A.). *Hémianesthésie d'origine cérébrale et troubles de la vue qui l'accompagnent.* (*Progrès médical.* 29. 1876.— DU MÊME. *Faits relatifs à l'étude des localisations cérébrales.* (*Gazette médicale de Paris,* n°s 40, 41, 42, 1876.) — SOLTMANN. *Essai sur les centres cérébraux chez les nouveau-nés.* (*Jaresb. f. Kinderheilk.* IX. 1875. *Anal. in Rivista di Freniatria,* III, IV, 1876.) — RAYMOND. *Étude sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques.* Th. doct. Paris. 1876. — HITZIG (E.). *Sur l'état de la question des localisations cérébrales.* (*Samm. klin. Vorträge,* n° 112, 1877.) — DU MÊME. *Corresp. Blatt f. Schweiz. Ærzte,* n° 6, p. 153; n° 7, p. 190, 1877. — TAMBURINI. *De l'état actuel de la physiologie normale et pathologique de l'intelligence.* (*Lo Sperimentale.* Février 1877.) — BURCKHARDT (G.). *Centres fonctionnels du cerveau. Leurs relations avec la psychologie et la psychiatrie* (*Zeitschrift f. Psychiat.* 1877.) — PETRINA. *Localisation des tumeurs cérébrales.* (*Prager Vierteljahr.* Bd. 1, 2, 1877.) — DUPUY. *Essai pour expliquer le mode de production des mouvements après l'électrisation de l'écorce du cerveau.* (*New-York Med. Journal.* Mai 1877.) — RINGROSE, ATKINS. *Revue semestrielle sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux* (*The Dublin Journal of Med. Science.* Juillet 1877.) — FÉRÉ et MONOD. *Cerveau d'un homme amputé de la jambe depuis trente ans.* (*Bull. Société anatom.* Mai 1877.) — DUVAL (Mathias). *Localisations cérébrales dans les hémisphères.* (*Tribune médicale,* p. 248, 1877.) — DURET. *Paralysie permanente à la suite de lésion du cerveau-* (*Gazette médicale de Paris,* p. 265, 1877.) — DU MÊME. *Circulations indépendantes. Corrélation des régions motrices et des territ. vasculaires.* (*Société de biologie,* 4 janvier 1877.)— POZZI. *Des localisations cérébrales au point de vue des indications du trépan.* (*Arch. gén. de méd.* Avril 1877.) — PITRES (A.). *Recherches sur les lésions du centre ovale.* (Thèse de Paris, 1877.) — MEYNERT. *Anatomie comparée du cerveau.* (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheit,* t. VII, 1877.) — VULPIAN. *Excitabilité de l'écorce grise du cerveau.* (Leçon recueillie par Bochefontaine. Paris, 1877.) — *Discussion sur les localisations cérébrales.* Schiff. *Congrès médical international à Genève,* 1877. In *Gazette hebdomadaire.* Septembre 1877.— LANDOLT. *Symptômes oculaires et maladies cérébrales.* (*France médicale,* 1877, n° 10.) — FRANCK (Fr.) et PITRES. *La Méthode graphique appliquée à l'analyse des mouvements produits par les excitations du cerveau.* (*Société de biologie,* 1877-1878. — SALATHÉ. *Sur les mouvements du cerveau.* (Thèse Paris, 1876.) — MOSSO et GIACCOMINI. Même sujet. (*Archivio per le science mediche.* Turin, 1876.) — FRANCK (François). Même sujet. (*Journal de l'Anatomie.* Mai 1877.) — FLEMING. Même sujet. (*Glasgow Med. Journal.* Octobre 1877.)

TRAVAIL DES CENTRES NERVEUX; FATIGUE; SOMMEIL. — LOMBARD (S.). *Expériences sur les relations entre le travail et la température de la tête.* (*Archives de Physiologie,* 1868. Analyse par Brown-Séquard.) — BERNARD (Cl.). Même sujet. (*Chaleur animale,* p. 164.) — MENDEL. *Exploration de la température du cerveau par la thermométrie de l'oreille.* (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.,* t. LXII, p. 132.) — MEYER. *Anciennes observations sur ce sujet.* (*Ann. d. Charité Krankenh.,* 1858.) — ALBERS. Id. *Zeitschrift f. Psychiat.,* XVIII. — BROCA. *Recherches de thermométrie cérébrale.* (*Association française pour l'avancement d. sciences.* Session du Havre, 29 août 1877.) In *Gazette hebdom.* et *Revue des Cours scientif.* Septembre 1877. — CATON (R.). *Courants électriques du cerveau.* (*British Med. Journal.* 28 août 1875.) — POORE (G.-V.) *De la Fatigue.* (*The Lancet,* 31 janvier 1876.) — FARGUHARSON (Rob.). *De l'excès du travail cérébral.* (*The Lancet,* 1er janvier 1876.) — PREYER (d'Iéna). *Des causes du sommeil.* (49e réunion des méd. allemands. Hambourg, 1876. In *Berlin. klin. Wochens.,* n° 39, 1876.) — LANGLOIS (A.-M.). *Du sommeil naturel et artificiel.* Dijon, 1877. — ROUSSET (C.). *Contribution à l'étude du cauchemar.* Th. Paris, 1876, n° 146. — LOGIE. *Le sommeil.* (*Arch. méd. Belges,* 1876, p. 411.) — BARBIER (C.). *De l'insomnie.* *Lyon médical.* Janvier 1877.— VILLEMIN. *Sur la physiologie du sommeil.* (*Bull. acad. méd.*). 2e s., t. VI, 1877. — HEUBEL (E.). *Sur les dépendances entre l'état de veille et les excitations extérieures* (*Pflüger's Archiv.* Bd. XIV, p. 158, 1877.) — VALENTIN, AEBY (de Berne). *Sur le sommeil hibernal.* (Voy. *Hibernation.*)

FORCE NERVEUSE, AGENT NERVEUX. (Voir art. NERFS. *Électro physiologie. Bibliographie.*) — HUGHES. *Sur la génération de la force nerv.* (*British Med. Journal.* Juin 1859.) — DU BOIS REYMOND. *Critique expér. de l'hypot. qui assimile l'act. du nerf sur le muscle à une décharge*

*électrique.* (*Monatsb. d. Berlin Akad.*, p. 519, 1875.) — WUNDT (W.) *Rech. sur le mécanisme des nerfs et des centres nerveux.* (Stuttgard, 1876.) — HARVEY (J.). *Circulation du fluide nerveux.* (*Philad. Med. Report.* Février 1876.) — MAC DONNELL. *L'action nerveuse.* (*Lectures and Essays on the Science and Practice of Surgery.*) Dublin, 1876.

INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX SUR LA CHALEUR ANIMALE. — BERNARD (Cl.). *Chaleur animale*, 1876, passim. — VULPIAN. *Leçons sur les vaso-moteurs*, 1875, passim. — EULENBURG et LANDOIS. *Action thermique des excitations et des sections nerveuses. Arch. f. path. Anat. u. Phys.* Bd. LXVI, p. 489, 1876. — BROWN-SÉQUARD. *Influence des lésions de la moelle. C. R. Société Biologie.* Septembre 1871. — HUCHARD. *Élimination de la chaleur en excès. Union medicale.* Avril 1874. — CHARCOT. *Influence des lésions de l'encéphale. Comptes rendus Société Biologie*, Septembre 1871. — ROSENTHAL *Influence des lésions traumatiques de la moelle.* Erlangen, 1872, et *Centralblatt.* 7 décembre 1872. — JOHNSON et CHARTON (E.). *Élévation de température du côté paralysé. British Med. Journ.* 6 janvier 1877. — NICOLAYSEN. (J.). *Abaissement considérable de la température des membres inférieurs.* In *Nord. med. Arkiv.* Bd. VII, 19, 1876. — LÉPINE. *Influence de l'excitation du sciatique.* In *Gaz. méd. de Paris*, 13, 20, 21, 1676. — FOLET. *Rôle de l'innervation dans la production de la chaleur.* — MAREY. *Cause de l'élévation de la temp. splanchique après la ligature de l'aorte abdominale.* In *C. R. Soc. biol.* 1860.— KŒSTER (de Bonn). *Lésions du sympathique et du pneumo-gastrique dans le coup de chaleur.* (*Berl. klin Wochens.*, n° 34, 1876.) — ULLMANN (de Nuremberg). *Etiologie et prophyl. du coup de chaleur. Berlin. klin. Wochens.*, n° 32, p. 433 et n° 83, p. 478, 1877. — LITTON. *Influence d'une température élevée sur l'organisme* (49° réun. *des Natur. de Hambourg.*) *Berlin klin. Wochens.*, n° 50, 1876. — HARLESS. *Influence de la température sur les nerfs.* (*Henle u. Pfeufer's Arch.* Bd. VII.) — BERT (P.). *Mort des animaux inférieurs par la chaleur.* In *C. R. Soc. Biol.*, 1872. — DU MÊME. *Influence de la chaleur sur les animaux inférieurs.* In *C. R. Soc. Biol.* Mai 1876.—HUTCHINSON. *Élév. considér. de la température à la suite d'une fracture de la colonne cervicale.* In *The Lancet.* 20 fév. 1875. — DOYÈRE. *Elévation* post mortem *de la température chez les cholériques. C. R. Acad. Sc.* 1863. — BROWN-SÉQUARD et LOMBARD. *Influence de l'irritation des nerfs de la peau sur la température des membres.* (*Arch. de physiologie*, p. 688, 1868.) — ADAMKIEWICZ, (de Königsberg). *Déperdition de la chaleur chez les animaux à sang chaud. Berlin. klin. Wochens.*, 8 nov. 1875.) — PICFORD. *Action de la température sur le nerf et sur le muscle.* Cité par Cl. Bernard, *Syst. nerv.*, I, p. 209. — SCHIFF. *De l'échauffement des nerfs et des centres nerveux à la suite des irritations sensitives et sensorielles.* (*Arch. de physiol.*, 1869, p. 157 et 331.) — NAVALICHIN. *Recherches myothermiques.* (*Pflüger's Arch.* Bd. XIV. p. 293, 1877.) — MULVANY. *Alcool considéré comme source de courants thormo-électriques. The Lancet.* 31 sept. 1876.)— DAUB (E.). *Alcool. Effets sur la température.* (*Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.* III. Bd. 1876.) — SCHIFF. *Discussion des centres calorifiques et des centres vasculaires.* In *Rivista sperim. di Freniatria.* Fasc. I, p. 89, 1876.— TCHESCHICHIN, NAUYN et QUINCKE. *Centres de température.* — POCHOY. *Recherches exp. sur les centres de température*, cité par MURON. *Mém. Soc. Biol.*, 1873, p. 45. — EULENBURG et LANDOIS. *Action calorifique de certaines régions du cerveau.* (*C. R. Acad. Sc.* Paris, mai 1876.) — DES MÊMES. *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, t. LXVIII. — DES MÊMES. *Berlin. klin. Wochens.*, 1869, n°s 42 et 43. — BROWN-SÉQUARD. *Influence du système nerveux sur la chaleur animale.* In *Journal de physiologie*, 1858, p. 210. — SCHIFF. *Untersuch. zur Physiol. d. Nervensyst.* Frankfurt a. Mein, 1855. — LIEBERMEISTER. *Centre encéphalique modérateur de la chaleur.* Exp. contradict. de Lewisky, Günter et Bruch, Schreiber. — MURRI. *Réfutation des idées de Liebermeister et Tcheschichin. Sulla teoria della Febbre.* In *Lo Sperimentale.* Florence, 1873. — SCHREIBER. *Sur un centre régulateur encéphalique de la température du corps.* (*Pflüger's Arch.* 1874.)

INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE SUR LA NUTRITION. (*Voy.* les art. NUTRITION, TROPHIQUES (*Nerfs*) — *Nerfs*, Bibliographie.—BERNARD (Cl.). *Œuv.* pass. Théories : *Chaleur animale*, p. 459 et suiv. — Pour la discussion des théories : CHARCOT. *Leçons sur le système nerveux.* — WEIR MITCHELL. *Lésions des nerfs.*— TILLAUX (*loc. cit.*). — MOUGEOT. *Troubles de nutrition consécutifs aux lésions des nerfs*, 1867.—LÉTIÉVANT. *Sections des nerfs*, 1872.—BROWN-SÉQUARD. *Sur les altérations pathol. qui suivent la section du nerf sciat.* In *C. R. Soc. biologie*, 1849, et *Gazette méd. de Paris*, 1849, p. 880. — DU MÊME. *Influence du syst. nerveux sur les fonctions de la vie animale.* (*Med. Examiner*, 1852, p. 458), et *Exp. Research. appl. to Physiol. a. Pathol.* 1853. — DU MÊME. *Lésions nerveuses périphériques produisant des altérations de nutrition dans l'oreille.* In *C. R. Société de biologie.* Oct. et nov. 1871. — HERMANN. *Influence des nerfs sur la nutrition et la néoformation des tissus.* In *Reichert u. du Bois-Reymond's Archiv.* Septembre 1872. — HAYEM. *Erupt. phlyct. dans le territoire du médian.* In *C. R. Soc. Biologie*, 1872, p. 14, 15. — VERNEUIL. *Herpès traumatique. Névrite.* In *Mém. Soc. Biologie*, 1873, p. 15. —, CHARCOT. Ibid. *Nevrite rhumatismale.* — DU MÊME. *Discussion de la théorie vaso-motrice.* In *C. R. Soc. Biologie*, 1873, p. 220. — ONIMUS Ibid. *Con-*

*tusion du crural et du sciatique.* — Kraske (P.). *Influence des nerfs sur la nutrition des tissus.* (*Diss. inaug. Halle,* 1874.) — Laborde. *Troubles trophiques consécutifs à la section du sciatique.* In *C. R. Soc. de Biologie,* 1874, p. 162. — Bernard (Cl.) Ibid. *Distinction de la section d'un nerf mixte et d'un nerf de sensibilité. Théorie des vaso-dilatateurs.* — Trélat (U.). *Myxome du nerf sciatique.* (*Bull. Soc. chir.* 17 nov. 1875.) — Soulages (C.). *Mal perforant. Pathogénie.* Th. Paris, 1875. — Morat. Même sujet. — Poncet. Même sujet. — Gueyssac. Même sujet. Th. Paris, 1875. — Kaulbars. *Des troubles trophiques vaso-moteurs consécutifs aux blessures des nerfs périphériques.* Th. Iéna, 1875. — Chouppe. *Troubles trophiques consécutifs à une lésion traumatique des nerfs de la jambe.* In *C. R. Soc. biolog.* 1875, p. 322. — Webber (S.-G.). *Cas de lésion du médian. The Boston Med. a. Surg. Journal.* 2 décembre 1875. — Bulkley. *Syst. nerv. et malad. de la peau.* New-York, 1874 et 1875.— Duret. *Plaie contuse du médian. Troubles trophiques.* In *C. R. Soc. biologie,* 1875, p. 410, et *Gaz. méd.* Paris, 1er janv. 1876. — Déjerine. *Nerfs cutanés dans un cas de pemphigus.* In *C. R. Soc. biologie,* 1875, p. 47.— Higgens (Ch.). *Rech. exp. sur la genèse de la cataracte capsulaire.* In *Med. Times and Gazette,* 27 mai 1876.— Broadbent. *Herpès frontal avec inflammation de l'œil.* In *British Med. Journal,* décembre 1876. — Davidson, Branch. *Influences patholog. de la cinquième paire.* In *British. Med. Journ.* 13 mai 1876. — Boisson (A.). *Troubles trophiques de la névralgie trifaciale.* Th. Paris, 1876, n° 340. — Legrand (F.). *Contrib. à la physiologie de la cinquième paire.* Th. Paris, 1876, n° 256. — Bernard (Cl.). *Sur le mécanisme des lésions trophiques oculaires après la section du trijumeau.* In *C. R. Soc. biologie,* 1876, et *Progrès médical,* 1876, n° 12. *Chaleur animale,* p. 237 et suiv. — Coutt. *Rôle trophique des racines post. de la moelle.* In *Gaz. méd. Paris,* 1876, n° 22. — Putnam (J.-J.). *Section des nerfs médian et cubital. Boston Med. a. Surgical Journal.* 22 mars 1877. — Lang (de Schaffouse). *Pathologie et traitement de la névralgie du trijumeau.* In *Corresp.-Blatt,* n° 8, 1877. — Krenchel (de Copenhague). *Altérations de l'œil à la suite de la section des nerfs optiques.* (*Onderz. van het phys. Lab. der Utreischte Hoogisch. Derde Recks.* III, 1874. Analyse in *Revue des Sc. méd.* Avril 1875.) — Testut (L.). *De la symétrie dans les affections de la peau.* Th. Paris, 1877. — Szokalski, *Zona ophthalmique.* In *Centralblatt,* n° 11, 1877. — Higguet. Même sujet. *Ann. Soc. méd. chir. de Liége,* mai 1877.

*Influence du sympathique sur la nutrition.* (Voy. Sympathique (*Nerf.*) — Brown-Séquard. In *Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie,* 1849-1850.— Robin (C.). *Tableaux d'anatomie,* 1850. — Chauveau. *Influence du syst. nerveux sur la membrane kératogène.* Lyon, 1853. — Schiff. *Gaz. méd. Paris,* 1854. — Béraud. *Élém. de phys.,* 1re édition. 1854; 2e édition, 1856. — Snellen. *Archiv f. d. Holl. Beiträge z. Heilkunde von Donders,* 1857.— Bernard (Cl.). *Tissus vivants. Syst. nerveux. Chaleur animale.* — Nicati. *Vortrag über die Basedow'sche Krankheit.* In *Deutsche Klinik.* 1864.— Brown-Séquard. *Journal de la physiol.,* 1864. — Geigel et Benedikt. *Étude clinique sur la paralysie du sympath. cervical.* Lausanne, 1873. — Boddaert. *Sur le goître exophthalmique,* 1872, et *Congrès des Sc. méd. de Bruxelles,* 1873. — Baerwinkel. *Pathol. du sympathique céphalique.* In *Deutsches Arch. f. klin. Med.,* vol. XIV, 1874. — Fraenkel. Même sujet. *Dissert.* Breslau, 1874. — Jewel (J.-S.). *Pathol. du syst. nerv. vaso-moteur.* In *Chicago Journ. of Nerv. a. Mental Diseases,* Juillet et mois suiv. 1874.— Bidder. *Action trophique du sympathique cervical.* In *Centralblatt,* n° 7. Mai 1874. — Dupuy. *Section du sympathique au cou chez le Cobaye.* In *C. R. Soc. biologie.* Novembre 1875. — Stirling. Même sujet. *British. Med. Journ.* 28 août 1876. — Seeligmüller (de Halle). *Berlin. klin. Wochensch.,* n° 51, 1877. — Eulenburg et Guttmann. *Pathologie du sympathique.* Traduction italienne par B. Manzi. (Milan, Ed. Vallardi.)

*Influence du pneumo-gastrique sur la nutrition. Altérations des poumons consécutives à la section,* etc. (Voy. Pneumo-gastrique.)

*Influence du système nerveux central sur la nutrition.* (*Voy.* les artic. Dégénération, Sclérose, Myélite. Moelle. *Physiol.*) — Charcot. *Leçons sur le syst. nerveux,* 1872. *Mouvement médic.* 1870-1871. — Du même. *C. R. Soc. biologie.* 1872, p. 210.— Du même. *Cours d'anatomie pathol. à la Faculté,* 1876. — Vulpian (*loc. cit.*). — Bouchard. *Arch. gén. méd.* 1866.— Trousseau. *Clinique.* 2e éd., t. II, p. 604. (Observ. de Bouchard.) — Türck (L.). *Kaiserl. Akad. der Wissensch.* Bd. XI, § 93. — Lepine. *Des localisations dans les mal. céréb.* Obs. VI. Th. agrég., 1875.— Pitres. *C. R. Soc. biologie,* 21 oct. 1876, et *Gaz. méd.* Paris, janvier 1877.— Michaud. *Méningite et myélite. Mal vertébral.* Th. Paris, 1868. — Du même. *Arch. de physiol.* 1872. — Pierret. *Sur les myélites systématiques.* In *C. R. Soc. biologie.* 1874, p. 47. — Brown-Séquard. *Troubles oculaires dans les hémisections de la moelle.* In *C. R. Soc. biologie,* 18[illegible]0, p. 174. — Du même. *Influence des lésions de la moelle épinière sur l'œil. Journal de la physiologie,* 1864, p. 142, 584, 637, 645. — Du même. *Altération des ongles et de la peau causée par une lésion de la moelle. Journal de la physiologie,* 1864, p. 133, 142. — Du même. *Altérations des poumons dans les lésions de la moelle. C. R. Soc. biologie.* Septembre 1871. — Bernard (Cl.). *Influence du ganglion de Gasser. Syst. nerv.* II, p. 60.

*Historique et exposé des expériences.* — JOFFROY. *Troubles de nutrition des muscles à la suite des lésions de la moelle. C. R. Soc. biologie*, 1872, p. 115. — PRÉVOST (J.-L.). *Atrophie musculaire produite expérimentalement par lésion de la moelle.* In *C. R. Soc. biologie*, 1872, p. 115. — OLLIVIER et BARÉTY. *C. R. Soc. biologie*, 1873, juillet. — BOURNEVILLE. *Des troubles trophiques et vaso-moteurs observés chez les hémiplégiques.* In *Progrès médical*, 1873, n° 6. — LABOULBÈNE. *Œdème et éruption bulleuse du côté paralysé.* In *C. R. Soc. biologie*, 1873, p. 281. — MURON. *Troubles trophiques consécutifs aux lésions cérébrales.* In *Gaz. méd. Paris*, 1874, n° 39. — LORING (Edw.). *Altérations de la pupille dans les lésions cérébrales.* In *The Amer. Journ. of Méd. Sc.* Oct. 1875. — DESNOS et BARIÉ. *Atrophie gén. d'un membre.* In *Progrès médical*, 1875, n° 40. — GAYRAUD (E.). *Fract. de la colonne vertébrale. Embolie et gangrène du membre inf. gauche.* In *Montpellier méd.* Sept. 1876. — PINEL. *Hémorrh. pulmonaires, lésions du cerveau.* Th. Paris. 1876. F.-F.

**NERVINS.** On appelle plus spécialement *nervins* les médicaments propres à tonifier les nerfs, à ramener leur action à leur *ton* normal ; notamment ceux qui s'emploient à l'extérieur, comme le baume *nerval.* Ces médicaments agissent souvent comme antispasmodiques (la menthe, la mélisse, la sauge, etc.); mais ils ne s'adressent pas directement au spasme. Ils sont destinés, *en tant que nervins*, à faire disparaître les symptômes qu'on suppose dépendre d'un affaiblissement du système nerveux, tels que la débilité musculaire, la tendance à la syncope, l'atonie digestive, les *lourdeurs de tête*, etc. (*voy.* NÉVROSTHÉNIQUES). D.

**NERVOSISME.** Pour la doctrine médicale du *nervosisme*, voy. MÉDECINE (Histoire de la).

Au point de vue clinique, *voy.* NÉVROPATHIE et NERVEUSES (maladies). D.

**NESŒA.** *Voy.*, SALICAIRE.

**NESSEL** (EDMOND). Médecin belge, est né à Liége, en 1658, d'une famille originaire de Maseyck. Il étudia d'abord la médecine dans sa ville natale, puis alla terminer ses études à l'Université de Reims où il obtint en 1680 le grade de licencié ; pour se perfectionner il voyagea dans différentes parties de la France et de l'Allemagne, et ce n'est qu'après avoir acquis une somme de connaissances qui lui permît d'arriver rapidement à la réputation qu'il revint dans sa patrie. Il se fit agréger au collége de Liége, vers l'an 1690, et acquit bientôt une grande célébrité comme professeur et comme praticien. Il devint médecin de Georges-Louis de Berghes, évêque et prince de Liége, qui le nomma de plus conseiller à la Cour allodiale de cette ville. Il mourut le 24 février 1731, dans sa soixante treizième année.

On ne connaît de Nessel que deux ouvrages : *Traité analytique des eaux de Spa et de leurs vertus et usages*, Liége, 1699, in-12, où il décrit Spa et ses fontaines et donne des détails intéressants sur la culture dans les Ardennes ; et *Analyse des eaux thermales de Chaudfontaine.* Liége, 1717, in-4 ; aut. édit. 1776, in-12. Cependant, d'après, Eloy, il laissa encore deux manuscrits, dans l'un desquels il a recueilli ce que les meilleurs écrivains ont dit sur les propriétés des simples les plus en usage ; dans l'autre, il décrit la méthode qui lui a le mieux réussi dans les maladies rares qu'il a eu occasion de traiter. Ces manuscrits forment un vol. in-12 de 216 pag., divisé en deux parties, rédigé en langue latine, et sans autre titre que les armes de l'auteur, son nom et la date de 1720. Ces manuscrits restèrent entre les mains de Mathieu Nessel et passèrent plus

tard entre celles d'Ulysse Capitaine, l'auteur d'une *Étude biographique sur les medecins liégeois.*

**Nessel** (Mathieu). Fils du précédent; comme son père, docteur en médecine et conseiller de la Cour allodiale de Liége, n'est connu que par l'opuscule suivant :

*Apologie des eaux de Spa.* Liége, 1713, in-8°. L. Hn.

**Nessi** (Joseph), né à Côme, en 1738, fit de brillantes études médicales à l'Université de Pavie, où il fut reçu docteur à l'âge de 23 ans, en 1761. Il visita ensuite les principales Universités de l'Italie et de l'Autriche et revint à Pavie en 1771 pour y exercer la médecine. Sa réputation l'appela en 1772 à une chaire de l'Université, où il enseigna avec succès, pendant plus de 30 ans, la chirurgie et l'obstétrique. Nommé ensuite directeur de l'hôpital général de Côme, le gouvernement lui offrit le poste si envié alors de directeur de la Faculté de médecine de Pavie, mais il ne put accepter cette fonction en raison de son grand âge. Nessi a inauguré en 1772, à Pavie, l'enseignement de l'obstétrique ; son traité théorique et pratique sur les acouchements et ses leçons de chirurgie ont été pendant longtemps des ouvrages classiques en Italie. Ils étaient supérieurs à bien des ouvrages de son temps. Comme chirurgien, Nessi est un opérateur soigneux et ingénieux, il ne néglige non plus aucun détail, et appelle l'attention de ses élèves sur chacun d'eux. La thoracentèse, le diagnostic et l'extirpation des polypes lui ont suggéré diverses améliorations aux procédés alors en usage. Son traité sur les accouchements est plein de recommandations très-sages.

I. *Acle ostetricia teorico-pratica.* Pavie, 1779, in-8°; Venise, 1781, 1790, 1797, in-8°. — II. *Instituzioni di chirurgia,* Pavie, 1786-1789, 4 vol. in-8°; Venise, 1787-1789, 4 vol. in-8°; ibid., 1795, in-4°. A. D.

**Nestler** (Christian-Godefroid), botaniste éminent, naquit à Strasbourg, le 1^er^ mars 1778 ; son père, Saxon d'origine, était pharmacien dans cette ville et professeur à l'École de pharmacie. Le jeune Nestler fit ses études au gymnase protestant de Strasbourg et commença son apprentissage de pharmacien à l'âge de quinze à seize ans. De 1796 à 1800 il suivit les cours de Hermann, alors professeur de botanique à l'École de pharmacie et directeur du Jardin académique; ce sont les leçons de ce savant professeur qui inspirèrent à Nestler le goût vif, nous pourrions presque dire la passion qu'il éprouva pour la botanique. En 1803, à l'âge de vingt-cinq ans, il alla passer un an à Paris, où il fut reçu par L.-C. Richard comme un fils. Nestler se familiarisa avec les doctrines de ce savant botaniste et son plus ardent désir fut dès lors de vulgariser dans sa ville natale les principes fondamentaux de la méthode naturelle française. En même temps il fréquenta le cours de A.-L. de Jussieu, de Desfontaines, de Bosc, etc. De 1806 à 1810, Nestler servit dans l'armée française en qualité de pharmacien militaire et prit part aux campagnes d'Iéna et de Wagram. En 1809 et 1810, il visita et explora les environs de Vienne et de Presbourg, parcourut les Alpes de Salzbourg et du Tyrol, puis, riche de notions et d'observations nouvelles, revint dans sa patrie. En 1810, le préfet de Strasbourg, Lezay-Marnésia, le chargea d'un cours de fabrication de sucre indigène ; en 1813, il fut appelé à suppléer Villars dans la chaire de botanique, à la faculté de médecine de Strasbourg ; il ne devint titulaire de cette chaire qu'en 1817.

Un des grands mérites de Nestler, c'est d'avoir collaboré, avec Mougeot, aux *Centuries de plantes cryptogames vogéso-rhénanes*, commencées en 1810. A partir de 1817, il fit chaque année une excursion botanique dans les Hautes-Vosges, le plus souvent en compagnie de Mougeot. Nestler était en correspondance suivie avec De Candolle, auquel il a communiqué quelques stations alsato-vosgiennes pour le volume supplémentaire de sa *Flore française* (1815) ; avec Gmelin, auquel il fournit plusieurs renseignements dont celui-ci profita dans le volume supplémentaire de sa *Flora badensis-alsatica* (1826). Parmi les nouveautés alsaciennes signalées pour la première fois par Nestler, nous citerons entre autres, d'après Kirschleger, l'*Aspidium callipteris* (1805) et le *Sisymbrium pannonicum* (1812).

Nestler était un professeur aimé et sympathique : « Son bonheur, dit Kirschleger, auquel nous empruntons la plupart des détails qui précèdent, était de rendre service aux élèves studieux, de leur ouvrir les trésors de sa riche bibliothèque, de les soutenir, de les encourager dans leurs études persévérantes. Il était essentiellement bon, dévoué à ses devoirs... ; comme savant il était modeste sans autre ambition que celle d'être utile.... » Nestler mourut à un âge peu avancé, le 2 octobre 1832, laissant une foule de notes manuscrites et de matériaux précieux qu'il se proposait de mettre en œuvre et de publier sous forme de mémoires; la mort le surprit avant qu'il eût pu donner suite à ses projets; du reste la comptabilité de la pharmacie de l'hôpital civil de Strasbourg lui enlevait ses moments les plus précieux. Il n'a publié que :

I. *Monographie des potentilles* (en latin). Paris, 1816. — II. *Discours sur les êtres organisés placés sur la limite entre les animaux et les plantes*, prononcé à la séance de rentrée de la faculté (1827-1828). — III. *Notice sur le sedum repens*. In *Mémoires de la Société d'histoire naturelle de Strasbourg*, 1831. — IV. *Journal manuscrit de ses herborisations au Champ-du-Feu, au Nideck, aux Ballons, au Hohneck, Rotabac, Rossberg, etc.* L. Hs.

**NEUBAUER** (Jean-Ernest), né à Giessen en 1742, fit ses études médicales dans cette ville et y reçut son diplôme de docteur en 1767. Il fut nommé peu de temps après professeur d'anatomie et de chirurgie à Iéna, et conseiller de la cour de Saxe-Weimar. Haller le cite comme un anatomiste distingué, enlevé beaucoup trop tôt à la science. Neubauer est mort le 30 janvier 1777. Nous citerons de lui :

I. *Dissertatio inauguralis de tunicis vaginalibus testis*. Giessen, 1767, in-4°. — II. *Tractatus de epiploo-oscheocele*. Ienæ, 1770, in-4°. — III. *Descriptio anatomica nervorum cardiacorum, sectio prima de nervo intercostali, dextri imprimis lateris*. Ienæ, 1772, in-4°. — IV. *Descriptio anatomica arteriæ innominatæ et thyroideæ imæ*. Ienæ, 1772, in-4°. — V. *Observatio anatomica rarior de triplici nympharum ordine*. Ienæ, 1774, in-4°. — VI. *Descriptio anatomica rarissimi peritonæi conceptaculi tenuia intestina a reliquis abdominis visceribus reclusa tenentis*. Iena, 1776, in-4°. A. D.

**NEUBECK** (Valerius-Wilhelm). Savant médecin allemand, qui s'occupa aussi de poésie, non sans distinction, dans sa jeunesse. Fils du pharmacien de la cour, Wilhelm-Friedrich Neubeck, qui mourut en 1764, il est né à Arnstadt, en Silésie, le 21 janvier 1765. Il commença ses études au lycée de sa ville natale, les continua au gymnase de Liegnitz en 1783, puis étudia la médecine à Gottingue et à Iéna ; c'est à l'Université de cette dernière ville qu'il soutint sa dissertation inaugurale, le 4 octobre 1788. Après un court séjour à Arnstadt, il alla s'établir à Liegnitz, en 1789. En 1793 il fut nommé médecin du cercle de Steinau-Rauden et exerça ces fonctions pendant trente ans, jusqu'en 1823, où la faiblesse croissante de sa vue le força à les résigner. En 1822 il avait été nommé conseiller

de la cour royale de Prusse. Malheureusement un incendie qui détruisit, en 1834, presque de fond en comble la ville de Steinau, le priva de la plus grande partie de sa fortune et notamment de la magnifique bibliothèque qu'il avait formée. Il se retira ensuite à Waldenburg (1835) et y fêta son jubilé doctoral (la cinquantième année de sa réception) en 1838; à cette occasion il fut nommé chevalier de l'Aigle rouge de quatrième classe et, en 1839, devint médecin honoraire de la ville d'Iéna. Après avoir joui d'un repos bien mérité, il est mort à Altwasser en 1850, laissant :

I. *Die Zerstörung der Erde nach dem Gerichte. Ein Manuscript für meine Freunde*. Liegnitz, 1787, in-8°. — II. *Dissertatio inauguralis de lavatione frigida, magno sanitatis praesidio*. Ienae, 1788, in-4°. — III. *Widernatürliche Geburt bei einem sehr grossen eingetretenen Kopfe, mit nach der Schaamknorpelfügung zugekehrtem Gesicht*. In *Stark's Archiv für Geburtshülfe*. Bd. II, St. 4, p. 92, 1790. — IV. *Gedichte*. Liegnitz, 1792, in-8°. — V. *Die Gesundbrunnen. Ein Gedicht in vier Gesängen*. Breslau, 1796 (1795), gr. in-4°; Prachtausgabe, Leipzig, 1799, in-fol. nebst 4 Kupfr., 2te verm. u. verb. Aufl. Leipzig, 1809, in-4°. (Passe pour être le meilleur poëme didactique des Allemands). — VI. *Ueber die Nothwendigkeit der Præparation vor der Einimpfung der Pocken*. In *Hufeland's Journal der Heilkunde*. Bd. VI, St. 1, p. 167, 1798. — VII. *Merkwürdiger Fall von Wahnsinn geheilt; ein anderer Fall von Wahnsinn*. Ibid., Bd. XXXVI, p. 107, 1813. — VIII. *Flechten durch Sabina äusserlich geheilt; Krampfhafte Wehen*. Ibid., Bd. XLI, p. 118, 1815. — IX. *Melancholia*. Ibid., Bd. XLV, p. 88, 1817. — X. Articles in *Wieland N. Teutsch. Merkur, Schles. Prov. Blätter*, etc., et divers écrits littéraires (voy. *Gel. Teutschland* et *Nowak, Schlesische Schriftsteller*). L. Hn.

**NEUBER** (Les). Parmi les nombreux médecins allemands qui ont porté ce nom, nous citerons :

**Neuber** (August-Wilhelm). Médecin d'un grand savoir; est né à Grossensalza, dans la province de Magdebourg, le 3 mars 1781 ; il étudia d'abord la pharmacie, puis la médecine à l'Université de Kiel, où il fut reçu docteur en médecine et en chirurgie le 5 mai 1809 ; il s'établit immédiatement après à Apenrade, où il remplit à partir de 1811 les fonctions de médecin pensionné; il était, de plus, médecin de l'établissement des bains de mer de la même ville. Il a publié plusieurs mémoires intéressants sur l'efficacité des bains de mer, s'est occupé de météorologie, de climatologie et de diverses questions philosophiques ; il obtint même le diplôme de docteur honoraire en philosophie, en 1821. Nous citerons de lui :

I. *De natura acidorum ac basium placitorum Winterli disquisitio. Dissertatio chemica inauguralis*. Kiliæ, 1809, pet. in-8°. — II. *Bemerkungen bei der Bereitung des gummichten China-Extracts*. In *Trommsdorff's Journal der Pharmacie*. Bd. XIII, St. 2, p. 256, 1805. — III. *Eine gemachte Erfahrung bei dem sogenannten Plumerschen Pulver*. Ibid., p. 262. — IV. *Ueber die Entstehung, Einrichtung und vorzügliche Wirksamkeit des Seebades zu Apenrade. In einem Schreiben an Dr Stintzing*. Hamburg, 1819. — V. *Seebad bei Apenrade im Herzogthume Schleswig*. In *Schleswig-Holsteins' Provinzialberichte*. H. 3, p. 15, 1821. — VI. *Beobachtungen über die Wirksamkeit des Apenrader Seebades*. 1tes Buch. Schleswig, 1822, gr. in-8°. — VII. *Allgemeine Darstellung des Grundvermögens der menschlichen Seele; nebst Andeutungen über die allgemeinsten Beziehungen Gottes zur Schöpfung*. Altona, 1821, in-8°, nebst 2 Steindr. — VIII. *Ueber das Leuchten des Meeres und über dessen Gehalt an eigens modificirten Thier-und Pflanzenstoffen*. In *Hufeland's Journ. der Heilk*. Bd. LIX, Supplementheft, p. 146, et Bd. LX, p. 112, 1824. — IX. *Observationes meteorologicæ à calendis Iunis 1824 ad calendas Iunias 1825, Apenroæ in ducatu Slesvicensi factæ*. Altona, 1829, gr. in-4°, et in *Collectanea meteorologica sub auspiciis Societatis Scientiarum Danicæ edita*, fasc. I, Havn, 1829, gr. in-4°. — X. *Ueber schwebende Flecke im Auge, oder den sogenannten Mückentanz; nach Beobachtungen an sich selber, zu einem Vortrage in der Section der Aerzte bei Gelegenheit der Versammlung teutscher Naturforscher bestimmt*. Hamburg, 1830, in-8°. — XI. *Zur Abwendung und zur Heilung der morgenländischen Brechruhr, Cholera morbus orientalis*. Hamburg, 1831, in-8°. — XII. *Allgemeine*

*Witterungs- und Krankheitsverhältnisse des Winterjahrs* 1832; *beobachtet in Apenrade.* In *Pfaff's Mittheilungen aus der Medicin.* Bd. I, H. 1, 2, 1832. Nebst einer Witterungstabelle. XIII. *Nachricht von zwei durch Dr Joh. Christ. Valent. Neuber, zu Meldorf, glücklich verrichteten Operationen des Kaiserschnitts, mitgetheilt.* Ibid., Abth. 2, 1832. — XIV. *Nachricht von andern zwei durch J. C. V. Neuber glücklich verrichteten Operationen des Kaiserschnitts.* Ibid., Iahrb. II, H. 3, p. 104, 1833. — XV. Autres articles in *Pfaff's Mittheilungen aus der Medicin;* autres ouvrages, voyez : Lübker u. Schröder, *Schleswig-Holst. Schriftst. Lexicon.* Abth. II, 1830, et Kayser, *Index libr.*, Bd. IV, 1834. L. Hn.

**Neuber** (Johann-Christian-Valentin). Frère aîné du précédent, médecin et accoucheur très-adroit, vint au monde à Grossensalza le 6 janvier 1778; il fit ses études médicales à Kiel, où il obtint son diplôme de docteur en 1806; il s'établit ensuite à Meldorf, dans le pays de Dithmarschen, et, en 1831, fut nommé médecin pensionné de Süder-Dithmarschen. Il n'est connu que pour sa thèse (*Dissertatio inauguralis de chronico vomitu imprimis eo qui gravidas infestare solet.* Kiliae, 1805, in-8) et pour son habileté dans les opérations obstétricales; nous mentionnerons notamment quatre opérations césariennes heureuses, pratiquées par lui et dont la relation fut publiée par son frère A.-W. Neuber, dans *Pfaff's Mittheilungen aus der Medicin*, 1832 et 1833.

**Neuber** (Carl-Ferdinand). Né à Cassel, le 3 septembre 1793; est mort, jeune encore, dans la même ville le 29 octobre 1839. Après avoir fait ses études à Cassel et à Gottingue et pris part, en qualité de sous-aide de chirurgie, aux campagnes de 1812 et 1813, il prit son grade de docteur à Halle, en 1814, et s'établit dans sa ville natale en 1815. Pendant treize ans, de 1819 à 1831, il remplit les fonctions de deuxième médecin des bains de Nenndorf; en 1833 il devint médecin en titre à l'hôpital provincial de la Basse-Hesse, puis assesseur pour la chirurgie au Collége médical supérieur en 1838, charge qu'il ne devait occuper que pendant un an.

Les devoirs professionnels dont il s'acquitta toujours avec zèle et exactitude ne lui laissèrent pas le loisir d'écrire. On ne cite guère de lui qu'une *Chronique des Bains de Nenndorf pour l'an* 1828, publiée dans le *Journal de Hufeland*, t. LVII, 1823, et qui avait été faussement attribuée à son homonyme :

**Neuber** (W.). Établi comme lui à Cassel et, comme lui, médecin des bains de Nenndorf, s'il faut en croire Callisen. En revanche, on doit à cet auteur quelques publications faussement attribuées à Neuber (Carl-Ferdinand); en voici les titres :

I. *Zwei Fälle von getäuschter Prognose.* In *Siebold's Journ. für Geburtshülfe.* Bd. III, St. 3, p. 497, 1818. — II. *Gedrängte Uebersicht der im Curhessischen Antheil der Grafschaft Schaumburg gelegenen Cur-Anstalt Nenndorf.* In *Hufeland's Journal der Heilkunde.* Bd. LIV, p. 45, 1822. — III. *Zwei Fälle von Herzkrankheit, als Beitrag zur der Diagnose derselben.* Ibid., Bd. LVII, p. 85, 1823. L. Hn.

**NEUBURG** (Les).

**Neuburg** (Johann-Georg), médecin allemand, né vers la fin du dix-huitième siècle; a pratiqué pendant de longues années à Francfort-sur-le-Mein; est connu par quelques bons mémoires :

I. *Klinische Bemerkungen über einige chronische Kranhkheiten.* Frankfurt-am-Main, 1813, gr. in-8°. — II. *Practische Bemerkungen über die Kranhheiten der Harnwege.* In *Hecker's litt. Annalen der Heilkunde.* Bd. VII, St. 3, p. 312, 1827. — III. *Bemerkungen über die Wechselfieber.* Ibid., Bd. XI, p. 129, 1828. — IV. *Gefühllosigkeit der Haut.* Ibid., Bd. XVI, p. 42, 1830.

Il ne faut pas confondre l'auteur précédent avec :

**Neuburg** (Simon), né à Francfort-sur-le-Mein vers 1750 ou 1760, qui n'est connu que par sa thèse inaugurale soutenue à Gottingue le 28 octobre 1784 :

*Diss. inaug. medica de acrimonia urinosa in corpore humano retenta.* Gottingue, 178, in-4°. L. Hn.

**NEUCRANTZ** (Les).

**Neucrantz** (Paul). Médecin allemand du dix-septième siècle ; naquit à Rostock le 27 octobre 1605. Il était le fils de Michel Neucrantz médecin du duc Sigismond-Auguste de Mecklembourg. Après avoir fait ses études à Rostock et à Königsberg et pris son grade de docteur à Padoue, il exerça la médecine avec distinction d'abord dans sa ville natale (en 1632) ; mais, aspirant à une clientèle plus étendue, il se rendit deux ans après à Lübeck où il obtint, beaucoup plus tard, en 1655, la place de médecin pensionné. Il mourut à Lübeck le 24 mai 1671, laissant :

I. *De purpura liber singularis, in quo febrium malignarum natura et curatio proponitur.* Lubecæ, 1648, in-4° ; Francofurti, 1660, in-4°. — II. *De harengo exercitatio medica, in qua principis piscium exquisitissima bonitas summaque gloria asserta et vindicata.* Lubecæ, 1654, in-4°. — III. *Idea perfecti medici.* Ibid., 1655, in-4°. (C'est l'oraison funèbre de Jean-Henri Meibomius.) L. Hn.

**Neucrantz** (Jean-Antoine). Fils du précédent, est né à Lübeck ; il fit ses études médicales aux Universités de Rostock et d'Helmstädt ; reçu docteur à Helmstädt, en 1674, il entreprit un voyage dans les Pays-Bas, en Angleterre et en Italie, puis vint exercer la médecine dans sa ville natale, en 1680 ; on sait encore de lui qu'en 1698 il fut appelé, grâce à la réputation qu'il avait acquise, à la cour de Mecklembourg-Schwérin. Il mourut à Schwérin, le 20 février 1733.

Il ne faut pas confondre les deux médecins qui précèdent avec :

**Neucrantz** (Jean). Docteur en médecine et en philosophie, médecin pensionné à Stralsund dans la Poméranie et vivant également au dix-septième siècle ; il est connu par l'ouvrage suivant :

*Auctorium Pharmocopœiæ Stralsundensis.* Stralsund, 1645, in-12. L. Hn.

**NEUENAHR** (Eaux minérales de). *Mésothermales, hypothermales ou hyperthermales, bicarbonatées sodiques moyennes, carboniques fortes.* Dans la Prusse rhénane, dans la partie inférieure de la vallée de l'Ahr, dans le voisinage du Rhin et de la Kinzig. Les versants de cette vallée sur la rive gauche de l'Ahr jusqu'auprès d'Ahrweiler, et sur la rive droite sur une distance plus grande encore, forment la base de la chaîne de l'Eifel. La vallée de l'Ahr est la plus profonde de toutes celles qui aboutissent au Rhin. La vallée inférieure s'étend de l'ouest à l'est, de sorte qu'elle est abritée des vents du nord qui passent au-dessus d'elle, ce qui rend son climat de 2°,5 centigrade moins froid que celui des pays qui l'entourent. La maison des bains de Neuenahr et le grand et beau parc dans lequel elle est bâtie sont donc dans une situation très-favorable, puisqu'ils sont à proximité de montagnes assez élevées, d'un joli cours d'eau et au milieu d'une riante vallée qui s'élargit devant eux.

Les promenades, les excursions et les ascensions sont nombreuses et variées à Neuenahr, de sorte que les hôtes accidentels de cette station peuvent passer agréablement le temps que laissent libre les exigences de la cure. L'établissement thermal est ouvert du 15 du mois de juin au 1er du mois d'octobre.

Cinq sources émergent à Neuenahr, elles ont reçu les noms suivants : *Source Augusta*, *Source Victoria*, *Kleiner Sprudel*, *Marien Sprudel* et *Grosser Sprudel*.

1° et 2°. Les sources d'Augusta et de Victoria ont été découvertes les premières en 1856, à 25 mètres de profondeur. Les eaux de toutes les sources de cette station ont à peu près les mêmes caractères physiques et chimiques, elles ne diffèrent guère que par leur température et par la proportion plus ou moins considérable de gaz acide carbonique qu'elles renferment. Aussi sont-elles claires, transparentes et limpides, sans odeur, d'un goût piquant et un peu amer, traversées de bulles gazeuses qui viennent se fixer sur les parois intérieures des vases qui les contiennent. La température de l'eau de la source Augusta est de 24° centigrade, celle de la source Victoria est de 31° centigrade. L'analyse chimique a prouvé que l'eau de toutes les sources de Neuenahr a une composition élémentaire presque identique, nous ne donnons donc que celle de la source principale, le Grosser Sprudel.

3° *Kleiner Sprudel* (Petit bouillonnement). La température de l'eau de cette source est de 35° centigrade ; elle sort d'un forage artésien qui a 70 mètres de profondeur.

4° *Marien Sprudel* (Bouillonnement de Marie). Cette source a tari pendant deux ans et n'a repris son écoulement qu'après un nouveau forage qui engagea les propriétaires des quatre autres sources à acquérir cette nappe d'eau qui était une propriété particulière. Sa température est de 39° centigrade.

5° *Grosser Sprudel* (Grand bouillonnement). Un trou de sonde la découvrit en juillet 1861 et elle coula sans intermittence jusqu'au 3 octobre de la même année, jour où elle jaillit avec grand fracas et avec une abondance telle que son canal d'écoulement de 1m,35 de profondeur et de 1 mètre de largeur fut bientôt insuffisant. L'eau, après avoir rempli l'excavation de 4 mètres carrés et de 5 mètres de profondeur qui entourait le puits artésien, s'éleva en colonne d'eau, de vapeur et de gaz, à une hauteur de 15 et même de 20 mètres, entraînant avec elle du sable et des fragments de quartz mêlés de schiste et de mica. Cette irruption dura deux heures, puis l'eau retomba subitement à son niveau primitif. Au bout de trois heures, la colonne reprit tout à coup sa hauteur première, mais sans que l'eau contînt ni sable ni pierres. Ce phénomène se répéta plusieurs fois, et toujours, lorsqu'il avait lieu, les autres sources de la station tarissaient complétement, aussi fut-on forcé de limiter l'écoulement de l'eau du Grosser Sprudel, ce qui ne se fit pas sans d'assez grandes difficultés. Avant la calibration du tube, la température était de 43°,5 centigrade ; depuis son rétrécissement, elle est de 43° centigrade. M. le docteur Mohr, conseiller de médecine, a fait en 1865 la dernière analyse chimique de l'eau du Grosser Sprudel de Neuenahr ; il a trouvé que 1000 grammes contiennent les principes suivants :

| | |
|---|---|
| Bicarbonate de soude | 1,055 |
| — magnésie | 0,450 |
| — chaux | 0,305 |
| Sulfate de soude | 0,250 |
| Chlorure de sodium | 0,150 |
| — calcium | 0,040 |
| — lithium | 0,003 |
| Acide silicique | 0,050 |
| Oxyde de fer et argile | 0,010 |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES | 2,313 |
| Gaz acide carbonique libre | 0.750 |

Mode d'administration et doses. On ne peut s'empêcher, en jetant un coup d'œil sur l'analyse ci-dessus, de comparer les eaux de Neuenahr à celles d'Ems et de Royat (*voy.* ces mots). La température, la minéralisation, la proportion de gaz acide carbonique, sont à peu près les mêmes dans les deux sources allemandes et dans la source française. Aussi n'y a-t-il rien d'étonnant qu'il y ait une grande ressemblance dans la manière d'administrer les eaux de ces trois stations thermales, qui ne diffèrent réellement que dans la quantité plus ou moins forte des mêmes principes élémentaires.

Les eaux de Neuenahr sont employées en boisson, en bains et en douches. Prises à l'intérieur, elles se donnent de deux à huit verres, espacés d'un quart d'heure, occupé à un exercice modéré dans le parc, si le temps le permet, ou à une promenade dans le corridor servant les jours de pluie de Trinkhalle qui sépare les cabinets des bains des deux sexes. La durée des bains est d'une heure le plus souvent, celle des douches est de quinze minutes en général.

Emploi thérapeutique. L'action physiologique principale des eaux de Neuenahr à l'extérieur, mais surtout à l'intérieur, est d'augmenter l'appétit, de favoriser la digestion, de régulariser les selles et de rendre les urines plus abondantes. Elles activent aussi sensiblement la sécrétion des mucosités laryngiennes et bronchiques, alors surtout que les voies aériennes ne jouissent pas d'une intégrité parfaite. Les crachats deviennent plus abondants et plus épais d'abord, ils se liquéfient et diminuent progressivement pour se supprimer tout à fait.

Les eaux des sources de Neuenahr sont administrées avec succès dans toutes les dypepsies, mais elles réussissent particulièrement dans les ascescentes, dans les affections du foie où il convient de rendre la bile plus liquide et de décongestionner la glande hépatique, dans l'hypertrophie de la rate consécutive à l'existence d'une fièvre intermittente ancienne, dans les troubles mal définis encore du pancréas, dans la pléthore abdominale et dans les accidents qui reconnaissent pour cause la présence d'hémorrhoïdes apparentes ou cachées quand un état de constipation habituelle coïncide avec elles ; les eaux de Neuenahr, en boisson surtout, donnent des résultats heureux dans les affections des organes urinaires où leur effet diurétique est mis à profit contre la diathèse urique et la goutte. Les laryngites, les pharyngites et les bronchites chroniques sont aussi de la sphère d'action de ces eaux bicarbonatées moyennes et carboniques fortes. On ne guérit pas plus qu'ailleurs la phthisie pulmonaire confirmée à Neuenahr, et les médecins qui nous ont fait connaître cette station nouvelle ne cherchent pas à nous induire en erreur à cet égard : ainsi, malgré la douceur relative de son climat, malgré l'air pur qu'on y respire, malgré le petit-lait excellent qu'on y prépare, ils ne balancent pas à reconnaître que l'usage des thermes de Neuenahr est dangereux pour les phthisiques chez lesquels les hémoptysies sont faciles à produire et ne conviennent qu'à ceux qui ne sont pas excitables, qui ont perdu absolument l'appétit, qui n'assimilent plus leurs aliments, et surtout qui sont à la période franchement catarrhale de l'évolution tuberculeuse. Les eaux de Neuenahr, comme celles de la Bubenquelle d'Ems, se vantent d'être souveraines contre la stérilité, elles prétendent aussi avoir une grande puissance contre les affections utérines rhumatismales et nerveuses, ce qui nous paraît moins contestable.

La *durée de la cure* est de 25 à 30 jours.

On *exporte* seulement dans les villes voisines l'eau du Grosser Sprudel de Neuenahr. A. Rotureau.

BIBLIOGRAPHIE. — MOHR. *Analyse chimique des eaux de Neuenahr*, 1858-1865. — WEIDGEN. *Rapport sur le développement florissant des bains de Neuenahr. Climat, sources et indications sur l'usage de ces dernières*. Cologne, 1868, in-8°. A. R.

**NEUENHEIM** (EAUX MINÉRALES DE). *Athermales, bicarbonatées ferrugineuses faibles, carboniques fortes*. Dans le duché de Nassau, dans une vallée voisine de Kronthal et de Soden (*voy.* ces mots), émergent trois sources dont l'eau a les mêmes propriétés physiques et chimiques, c'est-à-dire qu'elle est claire, limpide et transparente, incolore, quoiqu'elle laisse déposer un enduit jaunâtre, ocracé, sur les parois intérieures de son bassin ; des bulles gazeuses en grand nombre la traversent et viennent s'épanouir à sa surface ; son goût est franchement ferrugineux et fortement acidulé, sa température est de 12° 7 centigrade, l'air extérieur marquant 17° 3 centigrade. Jung en a fait l'analyse en 1834 ; ce chimiste a trouvé dans 1000 grammes d'eau les principes suivants :

| | |
|---|---|
| Bicarbonate de chaux | 0,279 |
| — magnésie | 0,056 |
| — fer | 0,083 |
| Chlorure de sodium | 0,260 |
| — potassium | 0,003 |
| Sulfate de chaux | 0,010 |
| Silice | 0,087 |
| Alumine | 0,005 |
| Humus | traces. |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES | 0,786 |
| Gaz acide carbonique | 25 pouc. c. 718 = 1028 cent. cub. |

Les eaux de Neuenheim sont employées en boisson seulement par les habitants de la contrée qui les prennent dans toutes les affections où la reconstitution de leur sang doit être obtenue. Ces eaux sont agréables et faciles à digérer, en raison de la grande quantité de gaz acide carbonique qu'elles renferment.

A. R.

**NEUFVILLE** (LES).

**Neufville** (GÉRARD DE). Médecin et mathématicien ; est né à Wésel, dans le duché de Clèves, en 1590. Une fois reçu docteur en médecine, il se rendit à Heidelberg où il demanda et obtint une chaire de mathématiques, avec le titre de professeur extraordinaire. De là il se rendit à Brême, où il enseigna, outre les mathématiques, encore la physique et la médecine ; il se livrait en même temps à la pratique médicale et fut même nommé à la charge de médecin stipendié de la ville de Brême. Enfin, il réussit à obtenir la chaire de philosophie et de médecine à l'Université de Groningue. Il mourut dans cette ville, le 28 juillet 1648, laissant un certain nombre d'ouvrages de physique et de mathématiques.

I. *Arithmetica theoretica et practica*. Bremæ, 1624, in-8°. — II. *Cosmologia et anthropologia*. Bremæ, 1668, in-8°. — III. *Synopsis physicæ universalis*. — IV. *De cœlestium corporum natura in genere*. Bremæ, 1617. — V. Un grand nombre de dissertations.

**Neufville** (TILEMAN DE), fils du précédent, comme lui médecin et mathématicien, naquit à Brême le 30 janvier 1615, et y mourut le 27 mai 1662 ; il enseigna, à partir de 1644, les mathématiques au gymnase de sa ville natale. On connaît de lui :

I. *De paralysi*. Ludg. Bat., 1644. — II. *Arithmeticæ libri II*. Bremæ, 1649, in-8°. — III. *Disp. contra motum terræ*. Bremæ, 1647.

**Neufville** (Louis de). N'a aucun rapport avec le précédent; c'était un élève d'Albinus. Il fut reçu docteur en médecine à l'Université de Leyde et n'est connu que par la dissertation qu'il y soutint sur la membrane allantoïde et l'ouraque, dont il affirme et prétend démontrer l'existence dans le fœtus humain. Cette dissertation fut publiée pour la première fois en 1730, in-4; elle fut réimprimée en 1736, in-8°.

**Neufville** (Mathias-Wilhelm de). Né à Francfort-sur-le-Mein en 1760, fit ses études médicales à Gottingne et y prit le bonnet de docteur en 1784; nous ne savons que peu de chose sur la vie de ce savant médecin. En 1834, il fêta le cinquantième anniversaire de son doctorat et abandonna la vie active du praticien, mais il mourut peu d'années après. On cite de lui :

I. *Diss. inaug. de indole morborum periodica ex labe qualicumque viscerum hypocondriacarum derivanda.* Gottingæ, 1784, in-4°. — *Versuch und Grundiss einer Abhandlung von der Sympathie des Verdauungssystems zur Vereinfachung der Vorstellungen und Wirkungen des practischen Arztes.* Göttingen, 1787, in-8°. L. Hn.

**NEUHAUS** (eaux minérales de). *Athermales, chlorurées sodiques fortes, carboniques forte.* En Bavière, dans la Basse-Franconie, dans les environs de Kissingen et surtout de Bocklet (*voy.* ces mots), émergent quatre sources qui ont reçu les noms de *Bonifaciusquelle* (source de Boniface), *Marienquelle* (source de Marie), *Elisabethquelle* (source d'Élisabeth) et *Hermannsquelle* (source d'Hermann). L'eau de toutes ces sources a la même température de 8° 5 centigrade, et les mêmes propriétés physiques. Elles sont claires, limpides et transparentes, sans autre odeur que celle du gaz acide carbonique qui les traverse sans cesse; leur saveur est fortement salée. 1000 grammes de l'eau de chacune des sources de Neuhaus a donné à Liebig, qui les a analysées, les principes suivants :

| | Bonifacius-quelle. | Marien-quelle. | Élisabeth-quelle. | Germanus-quelle. |
|---|---|---|---|---|
| Chlorure de sodium | 14,067 | 13,187 | 8,591 | 11,504 |
| — potassium | 0,450 | 0,538 | 0,261 | 0,345 |
| Bromure et iodure de sodium | traces. | traces. | traces. | traces. |
| Chlorure de calcium | 1,233 | 0,899 | 0,631 | 0,914 |
| — lithium | 0,001 | 0,001 | 0,001 | 0,001 |
| Sulfate de magnésie | 1,340 | 0,922 | 0,687 | 0,994 |
| — chaux | 0,784 | 1,447 | 0,856 | 1,334 |
| Carbonate de chaux | 1,036 | 0,989 | 0,927 | 0,935 |
| — magnésie | 0,023 | 0,405 | 0,295 | 0,245 |
| — fer | 0,024 | 0,008 | 0,010 | 0,025 |
| Silice | 0,027 | 0,025 | 0,024 | 0,039 |
| Total des matières fixes | 18,965 | 20,421 | 12,281 | 16.534 |
| Gaz acide carbonique libre | 2,261 | 2,424 | 2,057 | 2,081 |

Les eaux de Neuhaus de Bavière sont employées en boisson et en bains au petit établissement bâti au voisinage des sources, à Neustadt où on les transporte dans les maisons où sont logés les malades.

Emploi thérapeutique. Ces eaux à l'intérieur sont surtout employées dans les formes de la dyspepsie où les chlorurées fortes conviennent; en boisson et en bains, elles sont surtout indiquées dans le lymphatisme et dans la diathèse scrofuleuse à tous les moments de son évolution et quelles que soient ses manifestations; les eaux de Neuhaus conviennent enfin dans le rhumatisme, alors surtout qu'il faut tonifier et réconforter les malades. A. R.

**NEUHAUS** (eaux minérales et cure de petit-lait de). *Hyperthermales* et *méso-*

*thermales, amétallites carboniques faibles.* Dans l'Autriche proprement dite, en Styrie, dans le cercle inférieur de Wienerwald, est un village près et au sud-ouest de Vienne, à six kilomètres de Cilley ou Cilly (Claudia Celeia), célèbre par sa belle manufacture de glaces bâtie dans une magnifique vallée qui lui a donné son nom. Deux sources émergent chacune dans son bassin spécial qui sert de piscine. Leur eau n'est presque jamais employée en boisson, quoiqu'elle soit d'une limpidité remarquable, incolore, inodore, traversée par quelques bulles gazeuses d'un assez gros volume, et que leur saveur soit insignifiante. La température de l'un des bassins (*Spiegel*) est de 35° centigrade, celle de l'autre est de 33° 2 centigrade. Hruschauer, qui a fait en 1847 l'analyse chimique des eaux des sources de Neuhaus d'Autriche, a trouvé dans 1000 grammes les principes qui suivent :

| | |
|---|---|
| Crabonate de chaux | 0,224 |
| — magnésie | 0,073 |
| — soude | 0,004 |
| Sulfate de soude | 0,014 |
| — potasse | 0,010 |
| Chlorure de sodium | 0,001 |
| Carbonate de fer, alumine, acide silicique | traces. |
| Total des matières fixes | 0,326 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Gaz | acide carbonique libre | 0 pouc. cub. 892 = 0 cent. cub. 094 |
| | libre et combiné avec les bicarbonates. | 1 792 = 0 189 |
| | Total des gaz | 2 pouc. cub. 684 = 0 cent. cub. 283 |

Un établissement très-bien tenu et très-propre est fréquenté presque exclusivement par les personnes qui viennent s'y traiter par les bains de piscine. Les eaux de Neuhaus à l'extérieur sont très-calmantes et très-appréciées par tous ceux qui ont le système nerveux trop impressionnable. Aussi sont-elles particulièrement visitées par les femmes et tous les sujets éréthiques, comme les névropathiques, les hypocondriaques et les hystériques.

Des vaches et des chèvres qui paissent dans les beaux pâturages qui environnent cette station thermale fournissent le lait qui sert à la confection de fromages estimés et du petit-lait qui, tous les matins, est mis à la disposition des malades auxquels cette médication a été prescrite. A. Rotureau.

**NEUMANN** (Les).

**Neumann** (Gaspard), chimiste allemand, naquit à Zullichau, dans le duché de Crossen, le 11 juillet 1683. Fils d'un pharmacien, il fut mis à la tête de la pharmacie de voyage du roi de Prusse. Il voyagea pendant sept ans en cette qualité, mais comme il présentait d'heureuses dispositions pour se perfectionner dans les sciences chimiques, le roi l'envoya à Hall pour y continuer ses études, puis le fit voyager, en 1711, à ses frais. Après avoir visité les mines d'Allemagne, il se rendit en Hollande pour y écouter les leçons des chimistes célèbres de ce pays, et surtout celles du savant Boerhaave. De là il passa en Angleterre, où il apprit la mort de son protecteur, le roi de Prusse Frédéric I$^{er}$, en 1713. Neumann retourna en Allemagne, et après un séjour de deux ans à Franequer, il se rendit, avec le roi d'Angleterre, Georges I$^{er}$, à Hanovre, en 1716, et de là à Berlin, où il se lia avec Stahl, médecin du roi Frédéric-Guillaume. Il fit un nouveau voyage d'un an en Angleterre, en France et en Italie, et à Rome mérita la bienveillance de Lancisi; à son retour à Berlin, il fut nommé professeur de chimie (1723) au Collége de médecine et de chirurgie que le roi venait de fonder, et en 1724 membre du Col-

lége de médecine et inspecteur des pharmacies du royaume. En 1725, la Société royale de Londres le reçut dans son corps et la Faculté de Hall lui accorda le bonnet de docteur en 1727. Un an après il fut agrégé à l'Académie impériale des Curieux de la Nature, et en 1734 à l'Institut de Bologne ; enfin en 1736 il obtint le diplôme d'adjoint à l'Académie des Curieux de la Nature, et fut nommé doyen du Collége de médecine et de chirurgie de Berlin. Il mourut dans cette ville le 20 octobre 1737, laissant :

I. *Lectiones chymicæ de salibus alcalino-fixis et de camphorâ.* Berol., 1727, in-4°. — II. *De succino, opio, caryophyllis aromaticis et castoreo.* Berolini, 1730, in-4°. — III. *Disquis. de ambrâ griseâ.* Dresd. 1736, in-4°. — IV. *De expedimento probandi spiritum vini gallici perquam usitato, sed revera falso et fallaci.* In *Philos. Transact.*, V, 1725, p. 398. — V. *De salibus alcalino-finis.* Ibid., 1726, p. 3, 45. — VI. *De camphora thymi.* Ibid., 1734, p. 202. — VII. *De ambrâ griseâ.* Ibid., 1734, p. 344, 371, 417. — VIII. *Recensio experimentorum circa ambram griseam à J. Browne et ab A. G. Hanckewitz institutorum, cum Neumanni experimenti sui vindicatione.* Ibid., 1734, p. 437. — IX. Dans les mélanges de la Société royale de Berlin (*Miscellanea Berolinensia*) : 1° *De spiritu urinoso caustico*, t. III, p. 87 ; 2° *Syrupi violarum commixtio ad probanda liquida non est sufficiens, sed fallax*, t. IV, p. 310 ; 3° *De correctione olei seminis raparum*, t. IV, p. 321 ; 4° *De vi causticâ et conversione salium alcalino-fixorum aeri expositorum in salia neutra*, t. V, p. 74. — X. Dans les *Acta Naturæ Curiosorum* : 1° *Tractatus de oleo destillato formicarum æthereo*, t. II, p. 304 ; 2° *Tract. de albumine ovi succino simili*, t. V, p. 220. L. Hn.

**Neumann** (Carl-Georg), savant médecin allemand ; né à Gera le 13 mars 1774, mort à Trèves en 1850. Il fréquenta les universités de Leipzig, de Iéna, de Vienne, et surtout l'ancienne Université de Wittemberg, réunie aujourd'hui à celle de Halle. Il y prit son grade de docteur en 1795, entra au service de la Saxe électorale en 1797 et exerça la médecine successivement à Colditz, près de Leipzig, où il fut médecin stipendié ; à Pirna (1801) ; à Meissen (1802) ; accompagna les armées saxonnes dans toutes leurs campagnes, à partir de 1807 ; tomba en 1813 dans la captivité russe, et après un séjour de deux ans en Pologne devint membre du Conseil de santé à Stettin (1816) ; enfin il fut nommé deuxième directeur et professeur de clinique à l'hôpital de la Charité à Berlin. En 1828, il se démit de cet emploi et se fixa à Aix-la-Chapelle ; il était alors conseiller royal de Prusse. Neumann était un excellent clinicien, un hygiéniste des plus estimés en même temps qu'un praticien hors ligne. Il a publié un nombre considérable d'ouvrages, de monographies et d'articles sur les sujets les plus variés des sciences médicales ; nous citerons seulement de lui :

I. *Diss. inaug. de balneis frigidis observationes.* Vitebergæ, 1795, in-4°. — II. *Versuch einer Erörterung des Begriffs des Leben.* Dresden 1801, (1800), gr. in-8°. — III. *Aufsätze und Beobachtungen für Aerzte.* Bd. I. Leipzig, 1802 (1801) ; in-8°. — IV. *Abhandlungen für Aerzte.* Leipzig, 1810, in-8° (probablement une édition postérieure du précédent). — V. *Kosmetik oder Kunst die Ausbildung des menschlichen Körpers zu unterstützen*, etc. Berlin, 1806, in-8°. — VI. *Allgemeine Therapie.* Leipzig, 1808, gr. in-8° ; 2te Aufl., ibid., 1811, in-8°. — VII. *Werth des Blutlassens.* Leipzig, 1811, gr. in-8°. — VIII. *Beiträge zur practischen Arzneiwissenschaft.* Leipzig, 1811, in-8°. — IX. *Von der Natur des Menschen* Berlin, 1815-18, gr. in-8°, 2 vol. (le deuxième volume a pour titre : *Psychologie oder Lehre von dem Nervenleben des Menschen*). — X. *Die Krankheiten des Vorstellungsvermögen*, etc. Leipzig, 1822, in-8°. — XI. *Allgemeine Pathologie.* Berlin, 1829, gr. in-8°. — XII. *Specielle Pathologie und Therapie.* Berlin, 1832-34, gr. in-8°, 4 vol. ; 2te Aufl., ibid., 1837, gr. in-8°, 4 vol. — XIII. *Von den Schleimflüssen der weiblichen Geburtstheile.* Frankf. a. M. 1830, gr. in-8°. — XIV. *Der Einfluss der Schwangerschaft und des Wochenbettes auf das Gemüth der Frauen.* Frankf. a. M. 1831, gr. in-8°. — XV. *Von den Krankheiten des Gehirns des Menschen.* Coblentz. 1833, gr. in-8°. — XVI. *Die lebendige Natur.* Berlin, 1835, gr. in-8°. — XVII. *Der allgemeine Hausarzt*, etc., Aachen, 1837, gr. in-8°. — XVIII. *Bemerkungen über die gebräuchlichsten Arzneimittel.* Berlin, 1840, in-8°. — XIX. *Pathologische Untersuchungen als Regulativ des Heilverfahrens.* Bd. I, Berlin, 1841, gr. in-8°.

— XX. *Deutschlands Heilquellen*, 1845. — XXI. Articles nombreux in *Berl. encyclop. Wörterb., Schmidts Jahrbücher, Gräfe u. Walther Journ. d. Chir., Hufeland Journ. d. Heilk., Siebold Journ. f. Geb., Rust Mag. d. Heilk., Preuss. med. Vereinzeit., Casper's Wochenschr. f. Heilk.*, etc., etc., etc. — XXII. Neumann est l'auteur de plusieurs pièces de poésie devenues populaires. L. Hn.

**NEUNZIG** (Joseph), médecin allemand de mérite, est né à Dusseldorf le 15 mars 1797 ; son père lui fit donner une éducation très-soignée et faire des études médicales ; après avoir servi pendant quelques années comme chirurgien militaire, il continua ses études à Munster en 1818 et à Bonn en 1819, où il se fit recevoir docteur en médecine, en chirurgie et en obstétrique en 1823. Il alla ensuite s'établir dans sa ville natale, et ne tarda pas à acquérir de la renommée et de la clientèle ; il exerça l'art de guérir avec éclat à Dusseldorf jusqu'à sa mort. Il est l'auteur de quelques ouvrages estimés :

I. *Dissertatio inauguralis referens de sanguine variisque fluidis animalibus experimenta microscopica*. Bonnæ, 1823, gr. in-8°, 1 pl. — II. *Systematische Darstellung einer Knochen-Muskellehre; nebst einer Angabe über den äusseren Unterschied der verschiedenen Menschenkörper, für angehende bildende Künstler*. Düsseldorf, 1825, gr. in-4° ; nebst 10 Steindr. — III. *Der gesunde Mensch, oder Kurze und gründliche Anleitung sich vor Krankheiten und herrschenden Seuchen zu bewahren, die Gesundheit zu befestigen, den Körper und die Sinne zu stärken, so wie ein glückliches und hohes Alter zu erreichen; nebst einfachen Rettungsmitteln bei plötzlich entstandenen Unglücksfällen*, etc. Eberfeld u. Düsseldorf, 1827, in-8°. L. Hn.

**NEURINE, NÉVRINE** ou **CHOLINE**. Le mot de *neurine* a désigné d'abord une substance assez vaguement définie. C'était la substance organique du cerveau que l'alcool ne dissout pas, qui se gonfle dans l'eau, qui est soluble par la potasse, et que Berzelius considérait comme contenant de l'albumine. MM. C. Robin et Verdeil ont, avec de Blainville (1832), appelé du même nom la substance azotée propre aux tubes et aux cellules nerveuses. La *névrine* de Liebreich est le résultat du dédoublement de la lécithine (*voy.* Œuf de poule) ou du protagon, qui n'est que de la lécithine impure, par l'action de l'eau de baryte. Enfin on doit à M. Bæyer d'avoir démontré que la névrine est un hydrate de triméthylhydroxéthylène-ammonium, dont Wurtz a fait la synthèse par la réaction de la tryméthylamine sur le glycol chlorhydrique. MM. Bæyer, Dybkowski et Strecker ont montré en outre que la névrine est identique avec la substance, extraite de la bile par Strecker en 1861, qui a reçu de lui le nom de *choline*. Il y en a également dans le tissu du foie.

Pour extraire la neurine de *la bile*, voici le procédé employé par Dybkowski : Évaporer la bile à siccité; précipiter la solution par l'éther; décanter la liqueur alcoolique-éthérée qui contient la neurine, la distiller, faire bouillir le résidu pendant vingt-quatre à quarante-huit heures avec l'eau de baryte ; enlever l'excès de baryte par un courant d'acide carbonique; concentrer la liqueur et y ajouter de l'alcool absolu ; recueillir sur un filtre le précipité formé et le laver avec de l'alcool; aciduler par l'acide chlorhydrique cette liqueur à réaction alcaline, et l'abandonner pendant vingt-quatre heures dans un endroit froid. Il se forme un précipité de taurine. Ajouter de l'éther, filtrer, précipiter la liqueur par le chlorure de platine; la recueillir sur un filtre, la dissoudre dans l'eau bouillante et concentrer la liqueur filtrée, qui dépose alors des cristaux d'un rouge orangé et des cristaux jaunes. Titurer le tout dans l'eau froide, qui dissout principalement les premiers cristaux. Décanter. Les cristaux rouge-orangé qui se déposent sont du chloroplatinate de névrine.

Pour la préparation avec de la matière cérébrale, on broie la pulpe ; on la passe à travers un tamis; on ajoute un peu d'eau, et l'on épuise par l'éther. On distille la solution éthérée, et l'on fait bouillir le résidu avec l'eau de baryte. On débarrasse cette solution de la baryte au moyen de l'acide sulfurique, et l'on opère ensuite comme précédemment.

Nous empruntons à Wurtz la formule suivante de la neurine :

$$C^5H^{15}AzO^2 = \left.\begin{matrix}(CH^3)^3 \\ C^2H^4.OH\end{matrix}\right\} Az.OH.$$

C'est une base ammoniée dont le chlorure se forme par l'action de la triméthylamine sur le glycol, en vertu de la réaction suivante :

$$\underset{\text{Glycol chlorhydriq.}}{C^2H^4\left\{\begin{matrix}OH \\ Cl\end{matrix}\right.} + \underset{\text{Trimé-thylamine.}}{(CH^3)^3Az} = \underset{\text{Chlorure de trymethyl-hydroxéthylène ammonium.}}{\left.\begin{matrix}(CH^3)^3 \\ C^2H^4.OH'\end{matrix}\right\}Az.\ Cl.}$$

Dans la théorie de Berthelot, la conception chimique de la névrine est la suivante : Un alcool polyatomique, uni avec un seul équivalent d'ammoniaque ou d'une autre base oxygénée, engendre un alcali-alcool. La névrine dérive du glycol et de la tryméthylamine. Or, la tryméthylamine est un alcali tertiaire, et son union avec un nouvel équivalent alcoolique engendre un alcali de la quatrième espèce :

$$C^6H^9Az + C^2H^4O^2 = C^8H^{13}AzO^2 \text{ ou } (C^2H^2)^4(AzH^4O,HO).$$

Ce quatrième équivalent étant supposé représenté par le glycol, en d'autres termes, la triméthylamine agissant sur l'éther monochlorydrhique de cet alcool,

$$C^6H^9Az + C^4H^2(H^2O^2)(HCl) = C^{10}H^{14}ClAzO^2,$$

le composé obtenu sera un chlorure dérivé de la base

$$C^{10}H^{15}AzO^4 \text{ ou } \left.\begin{matrix}(C^2H^2)^3 \\ C^4H^2(H^2O^2)\end{matrix}\right\} AzH^4O,HO.$$

On obtient donc un alcali de la quatrième espèce, qui joue le rôle d'un alcool monoatomique.

La névrine, convenablement concentrée, est un liquide sirupeux, fortement alcalin, soluble dans l'eau en toutes proportions, donnant avec les acides des sels cristallisés. Elle se dédouble à l'ébullition en dégageant de la triméthylamine. D.

**NEUROHR** (Johann-Anton), médecin allemand, connu par de bons mémoires sur la médecine, la thérapeutique, la médecine légale et la chirurgie, est né dans le Palatinat vers 1770. Il fit probablement ses études médicales à Vienne, et se fit recevoir docteur en philosophie, en médecine et en chirurgie. Nous le retrouvons en 1811 à Bergzabern (localité comprise alors dans le département du Bas-Rhin), comme médecin cantonal, et plus tard, après les traités de 1814 et 1815, à Landau, dans la Bavière rhénane, en qualité de médecin stipendié. Neurohr est mort vers 1850, laissant :

I. *Versuch einer einfachen und practischen Arzneimittellehre.* Wien. 1797, in-8°; 2te umgearb. Aufl. Heidelberg, 1811, gr. in-8°. — II. *Beitrag zur Berichtigung der Behandlung des Erstickhustens und Keuchhustens.* In *Allgem. medic. Annalen der Heilk.*, 1813, p. 210. — III. *Geschichte einer Operation eines Harnröhrensteins.* Ibid., p. 221. — IV. *Ein Fall einer glücklich geheilten Tracheotomie an einem Manne von 50 Jahren.* Ibid., p. 222. — V. *Reflexionen über den Standpunkt des Gerichtsarztes bei Verletzungen.* Ibid., 1825, p. 865. — VI. *Gerichtlicher Fall eines drei Zoll im Umfange grossen und über drei Linien tiefen Knochen-Eindrucks am Stirnbeine, geheilt ohne Trepanation.* In *Hencke's Zeitschr. für Staatsarzneik.* Bd. IX, H. 1, p. 220, 1825. — VII. *Gerichtliche Untersuchung einer erst nach 10 Tagen tödtlich gewordenen Verwundung des Herzens.* Ibid., Bd. X, H. 3, p. 123, 1825. — VIII. *Gerichtliche Leichenöffuung eines Erhenkten, welcher an einem organischen Fehler des Herzbeutels und Herzens litt.* Ibid., p. 157, 1825. — IX. *Noch etwas über die Legalität einer vom Arzte, der den Verletzten behandelt hatte, unternommenen gerichtlichen Leichenöffuung.* Ibid., Bd. XII, H. 3, p. 167, 1826. — X. *Ueber natürliche Blattern und Varioloiden in Beziehung auf Schutzblattern.* Ibid., Bd. XV, H. 2, p. 259, 1828. — XI. Traduction : Lobstein (J.-F.). *Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Teutsch bearb.* Stuttgart. 1834-35. in-8, et *Versuch einer neuen Theorie der Krankheiten... Teutsch bearb.* Stuttgart. 1835, in-8. — XII. Traduction : Bégin (L.-J.). *Lehrbuch der praktischen Chirurgie. Nach der 2ten Aufl. bearb.* Berlin, 1839, gr. in-8°, 2 vol. L. Hn.

**NEUVILLE-LEZ-LA-CHARITÉ** (eaux minérales de). *Athermales, amétallites, sulfatées calciques faibles, sulfureuses faibles.* Dans le département de la Haute-Saône, dans l'arrondissement de Vesoul, émergent trois sources d'une couche de tourbe très-argileuse reposant sur un lit de calcaire tertiaire siliceux. Leurs griffons, découverts en 1843, sont à quelques mètres l'un de l'autre et sur une ligne presque droite. Elles ont les mêmes propriétés physiques et chimiques, et sont claires et limpides, incolores ; leur odeur est faiblement hépatique, leur goût est fade et un peu sulfureux, des bulles gazeuses fines et rares les traversent lentement. Elles laissent déposer sur les parois de leurs bassins et de leurs ruisseaux une couche de soufre, finement pulvérisé ; leur température est de 14°8 centigrade ; l'analyse chimique, faite par Drouot, a donné par 1000 grammes les principes suivants :

| | |
|---|---|
| Bicarbonate de chaux | 0,399 |
| — ammoniaque | traces. |
| Sulfate de magnésie | 0,136 |
| — soude | 0,104 |
| — potasse | 0,065 |
| — chaux | 0,047 |
| — ammoniaque | traces. |
| Acide silicique | 0,001 |
| Chlorure de calcium, de magnésium et matière végétale ou animale | traces. |
| Total des matières fixes | 0,752 |

| | | |
|---|---|---|
| Gaz. | Acide carbonique | 0 lit. 035 |
| | — sulfhydrique | 0 010 |
| | Azote | 0 015 |
| | Oxygène | 0 001 |
| | Total des gaz | 0 lit. 059 |

Les eaux de Neuville-lez-la-Charité sont exclusivement employées en boisson par les gens du pays, qui viennent leur demander de les débarrasser de vieux catarrhes laryngiens ou bronchiques, de cystites chroniques avec expulsion de mucosité et même de pus, et surtout de maladies cutanées. Dans ce dernier cas, ils ingèrent non-seulement l'eau minérale, mais ils se font des lotions journalières et longtemps prolongées sur les points affectés de leur peau.

A. R.



**NEUVILLE-SUR-SAONE** (EAUX MINÉRALES DE). *Protothermales, bicarbonatées ferrugineuses faibles, carboniques faibles.* Dans le département du Rhône, dans l'arrondissement et à 13 kilomètres de Lyon, est un chef-lieu de canton que l'on nommait autrefois *Viminy*, et une station du chemin de fer de Lyon, avec un très-beau pont suspendu, peuplée de près de 3000 habitants. La petite ville de Neuville est dans une belle et riche vallée, sur les bords de la Saône, au milieu des bois et des pelouses qui constituaient l'ancien parc, où l'on visite avec intérêt les ruines de l'ancien château. On découvre de là une partie de la Bresse et du Beaujolais, du Maconnais, les montagnes du Mont-d'Or et même Notre-Dame de Fourvières. Le voisinage de Lyon, avec lequel on communique facilement, soit par eau, soit par terre, les excursions et les promenades variées, rendent le séjour de Neuville agréable et l'ennui difficile. M. Parent a découvert, en 1857, les trois griffons de la source de Neuville-sur-Saône, qui ont été désignés par les noms de *source Torrières, source Viminy* et *source Villeroy.* Leur eau est limpide et transparente, mais elle tient en suspension des flocons d'un jaune rougeâtre, qui finissent par se déposer sur les parois intérieures de leurs bassins ; leur goût est manifestement ferrugineux, leur température est de 17° centigrade ; ils donnent 80 000 litres d'eau en 24 heures. M. Henry (Ossian) a analysé l'eau des griffons de Neuville-sur-Saône ; ce chimiste a trouvé que 1000 grammes contiennent les principes suivants :

| | |
|---|---|
| Bicarbonate de chaux | 0,2430 |
| — magnésie | 0,1020 |
| Bicarbonate et crénate de protoxyde de fer. | 0,1400 |
| — — — soude. | 0,0800 |
| — — — manganèse | traces sens. |
| Sulfates calculés anhydres de soude et de chaux. | 0,0210 |
| Chlorures de sodium et de calcium. | 0,0140 |
| Acide silicique, alumine et matière organique de l'humus | 0,0520 |
| Principe arsénical uni sans doute au fer | traces sens. |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES | 0,6520 |
| Gaz { acide carbonique libre | 0,0300 |
| Gaz { azote | indéterminé. |

L'établissement de Neuville-sur-Saône est parfaitement approprié aux besoins de la buvette et des bains, qui sont fréquentés par les malades débilités soit par des affections antérieures, soit par des états morbides actuels qui, comme l'anémie et la chlorose, ont sensiblement diminué la qualité de leur sang et la proportion de ses globules.

La *durée de la cure* est d'un mois en général.

On *n'exporte* que dans les environs les eaux des sources de Neuville-sur-Saône.

A. R.

**NEVERMANN** (JOHANN-FRIEDRICH-WILHELM), éminent chirurgien et accoucheur de l'Allemagne ; naquit à Scharpzow, près de Stavenhagen, dans le Mecklembourg-Schwérin, le 5 juin 1803. Il fit ses études préliminaires à Malchim et à Rostock, et après avoir présenté à l'Université de cette ville, en 1822, son *Tentamen philosophicum*, commença ses études médicales à la même Université, les continua aux Universités de Berlin, de Greifswalde et de Gottingue, à ses propres frais, et à partir de 1827 à Copenhague, aux frais du comte de Hahn ; il se présenta à l'examen médical à l'Académie de chirurgie de cette ville, en 1830, et prit le bonnet de docteur à Rostock en 1831 ; après quoi, il alla s'établir à Plau, dans le Mecklembourg, où il est resté jusqu'à sa mort, arrivée le 17 septembre 1850.

Il est l'auteur d'une excellente dissertation inaugurale sur les maladies du sein, d'une foule de très-bons mémoires disséminés dans dix-huit jonrnaux de médecine importants, d'un grand nombre d'articles de critique et de polémique ; connaissant à merveille le français et la langue scandinave, il vulgarisa dans son pays diverses productions d'auteurs français, danois et suédois ; nous signalerons surtout ses contributions scandinaves publiées dans différents journaux, tels que le *Journal de Chirurgie de Gräfe et Walther*, le *Journal des maladies des enfants de Behrend et Hildebrandt*, le *Zeitschrift für Geburtshülfe*, le *Monatsschrift für Geburtshülfe*, etc., etc., sous des noms divers, tels que : *Nordische Beiträge zur Geburtshülfe, Frauenzimmer- und Kinderkrankheiten*, etc. Il est de plus l'inventeur de plusieurs instruments de chirurgie et d'obstétrique.

Nous ne citerons de lui que quelques traductions et les travaux originaux dont il nous a été possible de connaître le titre :

I. *Comment. medico-chirurgica de mammarum morbis*. Rostochii, 1831, gr. in-8° (ouvrage renfermant le résumé des travaux de 800 auteurs de 7 langues différentes). — II. Duparcque (F.). *Vollständige Geschichte der Durchlöcherungen, Einrisse und Zerreissungen des Uterus, der Vagina*, etc. *Vollständig umgearbeitet von J.-F.-W. Nevermann*. Quedlinburg u. Leipzig, 1838, gr. in-8°. — III. Rondet (Mme). *Ueber Vesico-Vaginal Hernien*, etc. *Für Deutschl. bearbeitet mit Zeusätzen*. Quedlinburg, 1839, in-8°. — IV. *Rhapsodien*. In *Gräfe u. Walther Journal der Chir.*, t. XXIV, p. 620, 1836. — V. *Abhandlung über Gokier's Verband beim Schenkelhalsbruch*. Ibid., t. XXV. p. 595, 1837. — VI. *Instrumentem-Mosaik aus verschiedenen Quellen*. Ibid., t. XXVIII, p. 653, 1839. — VII. *Die Exarticulation des Oberschenkels in geschichtlicher Hinsicht Dargestellt*. Ibid., t. XXVIII, p. 95, 1839. — VIII. *Zur Behandlung der Kopfblutgeschwulst Neugeborener*. In *Journ. f. Kinderkr.*, t. XIII, p. 161, 1849. — IX. *Ueber abnorme Grösse der ausgetragenen Früchte*. In *Ver. d. Zeitschr. f. Staatsarzneik.*, t. III, p. 2, 1849. Etc., etc. L. Hn.

**NEVIANUS** (Marc), de son véritable nom Neefs, ou, suivant Paquet, De Neef, naquit à Grammont, en Flandre, vers l'an 1520 ou 1530. Il était très-aimé dans sa ville natale, où il exerçait l'art de guérir et les fonctions de bourgmestre; mais sa vocation l'entraînait d'un autre côté, et malgré les remontrances de ses amis et les regrets qu'en témoigna toute la ville, il embrassa l'état ecclésiastique. Comme il venait d'être pourvu d'un bénéfice, il se fit prêtre, et alla s'établir à Gand en 1563, où il resta un assez grand nombre d'années, jusqu'à sa mort, qui arriva vers 1575. « Nevianus aimait le travail. A l'imitation de Macer et de Nicandre, il consacra ses talents pour la poésie à l'avantage de la médecine. Mais, bien différent de ces deux poëtes médecins, il ne mit aucune beauté dans ses vers; il ne traita même point des matières qui sont les sujets de ses ouvrages avec tout l'intérêt dont elles sont susceptibles » (Eloy). Nous citerons de lui :

I. *De plantarum viribus poëmation*. Lovanii, 1563, in-8°. — II. *De qualitatibus primis, secundis, tertiis, iisque quas natura tegit occultas abditasve, poëmation*. Gandavi, 1573, in-8°. — III. *De curandis morbis poëmation*. Gandavi, 1573, in-8°; nouv. éd., ibid., 1575, in-8°. — IV. *In poëmation suum de curandis morbis corollarium de febribus agens*. Gandavi, 1575, in-8°. L. Hn.

**NÉVRAGMIE.** (de νεῦρον, nerf, et ἀγμός, fracture). C'est la section, ou la brisure, ou l'arrachement d'un nerf, considérés comme procédés d'expérimentation en vue de déterminer l'action des tubes nerveux. On pratique l'opération tantôt sur les nerfs de la moelle à leur origine, tantôt au-dessus ou au-dessous d'un ganglion. Le bout sur lequel la fonction se trouve supprimée s'altère, devient granuleux : de là des indications précieuses sur cette fonction même, sur la direction des courants nerveux, sur leurs rapports avec les éléments anatomiques. D.

**NÉVRALGIES.** Ainsi que l'indique son étymologie (νεῦρον, nerf; ἄλγος, douleur), le mot *névralgie* a été primitivement employé pour désigner toute maladie dont le principal symptôme était une douleur siégeant sur le trajet des nerfs. Mais, comme il est démontré que toute perception douloureuse est nécessairement le résultat de la transmission aux centres, par l'intermédiaire des filets nerveux, d'une impression périphérique, il semble nécessaire de distinguer les douleurs qui sont le résultat de l'altération d'un organe ou d'un tissu de celles qui sont sous la dépendance immédiate et exclusive du tissu nerveux lui-même. C'est là ce que n'ont point compris tous ceux qui ont étudié les névralgies. En désignant sous ce nom toutes les douleurs paroxystiques qui suivent la direction des nerfs, qui s'exaspèrent sous l'influence d'une irritation exercée sur leur trajet, et qui semblent survenir spontanément sans cause extérieure déterminante, ils confondaient avec les névralgies les douleurs symptomatiques d'un grand nombre de lésions organiques ou de viscéralgies. Lorsque l'analyse clinique des diverses maladies fut rendue plus précise par les études anatomo-pathologiques, on distingua des névralgies un grand nombre de ces symptômes douloureux. Il resta difficile cependant et, nous n'hésitons point à l'avouer, il est encore impossible aujourd'hui de donner de la névralgie une définition rigoureusement scientifique. La raison en est facile à comprendre. Pour définir une maladie, il est indispensable d'avoir des notions précises sur sa cause, ses lésions, ses symptômes. Or, de ces trois éléments, les deux premiers, les plus indispensables à connaître, nous font le plus souvent défaut. Ce n'est point que un grand nombre d'influences extérieures ne puissent être invoquées lorsque l'on recherche la cause déterminante de certaines névralgies. Le froid, les irritations périphériques qui s'exercent à l'origine des nerfs, sur leur trajet ou à leur terminaison, les traumatismes et, dans un autre ordre d'idée, les maladies diathésiques ou dyscrasiques les plus diverses, seront cités quand nous étudierons l'étiologie des névralgies. Mais nous verrons aussi que le plus souvent il n'est question dans tous ces cas que d'une série d'influences ou d'agents pathologiques qui ne déterminent pas la maladie, mais qui en provoquent les manifestations lorsqu'il existe une prédisposition héréditaire ou acquise qui lui donne naissance; nous verrons d'autre part qu'il est bien difficile de rattacher une seule et même maladie à des causes aussi multiples et aussi diverses.

Les lésions des nerfs que l'on observe dans le cours des névralgies sont bien moins caractéristiques encore, ou, du moins, toutes les fois que l'on reconnaît une lésion bien définie, on ne prononce plus le nom de *névralgie*, mais bien ceux de *névrite*, de *congestion des nerfs*, etc., ou bien l'on parle de névralgies symptomatiques d'une maladie déterminée. La névralgie peut donc être symptomatique d'un très-grand nombre de lésions ou de maladies, mais celles-ci ne sauraient suffire à en déterminer ou à en définir la nature.

Il nous semble dès lors que, plus la science fera de progrès, plus restreint deviendra le champ des affections encore aujourd'hui désignées sous le terme générique de névralgies. On en distingue dès aujourd'hui l'*hyperesthésie*, qui se caractérise parce qu'elle ne se manifeste que sous l'influence ou à l'occasion d'une irritation extérieure, les *douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice*, si semblables dans quelques cas à certaines formes de névralgies, mais caractérisées par leur évolution, leur siége et les symptômes qui les précèdent ou les accompagnent. On ne confond plus avec les névralgies les *névrites* aiguës ou chroniques, dont les symptômes principaux sont cependant ceux des névralgies.

Pourquoi dès lors rangerait-on dans le cadre des névralgies les maladies à symptômes douloureux qui ne se rapprochent de celles-ci que par un petit nombre de caractères? Lorsqu'un névrome qui siége sur le trajet d'un nerf provoque des douleurs paroxystiques, lorsqu'une lésion périutérine donne naissance à une congestion ou bien à un état sub-inflammatoire des nerfs du plexus lombaire, dans les cas où les douleurs dites névralgiques sont causées par une sclérose des centres nerveux, il semblerait plus naturel de désigner par un nom spécial, que l'anatomie ou la physiologie pathologique de ces affections permettrait de trouver, des symptômes qui ne sont que la manifestation clinique d'une maladie déterminée.

Et cependant, les symptômes névralgiques, c'est-à-dire les douleurs paroxystiques siégeant sur le trajet des nerfs, survenant spontanément, et s'exaspérant par la pression exercée en certains points, sont aussi nettement déterminés dans ces cas que lorsqu'il n'existe aucune cause organique qui puisse être invoquée pour les expliquer. La névralgie lombo-abdominale symptomatique des maladies utérines est une névralgie au même titre que la névralgie trifaciale qui ne peut être attribuée qu'à l'influence du froid. Les symptômes qui la caractérisent sont ceux que l'on est convenu de considérer comme pathognomoniques de toute névralgie. Dès lors, si l'on regarde la névralgie comme un syndrome clinique, on devra ranger parmi les névralgies toutes les manifestations douloureuses qui accompagnent les lésions des nerfs les plus diverses. Il suffira d'ailleurs, dans tous ces cas, de bien faire remarquer que ces *névralgies symptomatiques* peuvent être distinguées les unes des autres et, dans ce but, de préciser leur diagnostic en indiquant toujours la cause qui les détermine et les symptômes qui les spécifient.

Mais il y a plus : ces névralgies symptomatiques d'une névrite, d'un névrome, d'une lésion organique appréciable, ont, il est vrai, une cause déterminée et une évolution spéciale. Mais elles sont cependant bien caractérisées au point de vue clinique comme névralgies. Or, nous le verrons en étudiant la physiologie pathologique de ces maladies, pour expliquer qu'une série de symptômes identiques ressortissent à des causes différentes, il faut admettre que la névrite, les névromes, les lésions quelles qu'elles soient qui provoquent la névralgie, donnent naissance à un changement dans la structure ou dans le fonctionnement du nerf, et que cette modification moléculaire, inaccessible jusqu'à ce jour à nos moyens de recherches, est à elle seule la cause des symptômes névralgiques. Il faut, si cette hypothèse est vraie, reconnaître que, si la névralgie est un syndrome clinique, ce syndrome traduit l'existence d'une modification spéciale dans la structure du nerf. C'est affirmer par là l'existence des névralgies tout en reconnaissant que l'interprétation pathogénique et la définition nosologique des différentes espèces de névralgies est impossible à établir. En résumé donc, on ne peut aujourd'hui définir la *névralgie* que par ses symptômes et, dans ces conditions, on se trouve forcé de confondre sous une même dénomination bien des maladies distinctes. Mais le syndrome névralgie répond à un état anatomique, qui sera un jour déterminé, des nerfs ou des centres nerveux. Et dès lors on se trouve amené à conclure que la névralgie existe comme maladie distincte caractérisée par une lésion des centres, des troncs ou des rameaux nerveux, et par des symptômes déterminés.

En définissant la névralgie par ses symptômes nous n'entendons parler ici que des névralgies des nerfs de la vie de relation. Il est naturel, en effet, de ne

point confondre avec les névralgies proprement dites les douleurs bien différentes par leurs caractères, leur marche, leur siége, leur évolution, qui accompagnent les principales viscéralgies. Les douleurs viscéralgiques diffèrent trop des douleurs névralgiques pour qu'il soit possible de les confondre quand on se livre à une analyse symptomatique un peu rigoureuse. Il ne sera donc question dans cet article, que des névralgies proprement dites, des névralgies qui occupent les nerfs de la vie de relation. Nous étudierons successivement, après quelques mots d'historique, leurs symptômes, leur étiologie, leur physiologie pathologique, leur diagnostic, leur pronostic et leur traitement.

Historique. Il nous paraît sans intérêt de rechercher dans les ouvrages les plus anciens certains passages qui semblent prouver qu'Hippocrate, Arétée, Celse ou les Arabes, ont connu l'existence des névralgies, et qu'ils en ont décrit les principaux symptômes. Cotugno a bien fait voir qu'Hippocrate avait parlé d'une maladie douloureuse, distincte des maladies de la hanche et s'étendant à la partie postérieure de la jambe et de la cuisse; mais les descriptions qu'il en donne sont bien vagues et bien incomplètes. Les névralgies faciales, intercostales, etc., ne sont même point mentionnées dans les œuvres du père de la médecine, et ses successeurs ne les ont point étudiées avec plus de soin. Presque tous confondaient la goutte, le rhumatisme et la plupart des maladies douloureuses, avec les névralgies. Arétée seul paraît avoir bien connu la névralgie faciale. Il faut donc reconnaître avec Valleix que, jusqu'au mémoire de Cotugno (1765), aucun travail ne peut être considéré comme ayant nettement différencié la sciatique des maladies de la hanche. Quant aux autres névralgies, elles étaient encore bien moins connues, à l'exception de la névralgie faciale que, dès 1756, André avait assez bien décrite, à la fin de son traité des maladies de l'urèthre. Les travaux de Thouret et de Fothergill, de Pujol, de Forstmann, de Méglin, etc., complétèrent ces descriptions, mais sans les rendre bien précises. On peut donc affirmer que, jusqu'à ces derniers auteurs, l'histoire des névralgies en général devait se borner à très-peu de chose, puisque les connaissances des médecins sur ces affections se bornaient à quelques indications plus ou moins vagues sur deux d'entre elles. Cotugno lui-même, quoiqu'il ait assez bien décrit les douleurs de la sciatique et leur irradiation, en a donné une théorie tout au moins bizarre (*voy.* Sciatique) et, par conséquent, son mémoire offre encore bien des points discutables.

C'est au commencement de ce siècle seulement (1802) que Chaussier définit la névralgie et s'efforça dans un ouvrage justement célèbre de décrire les différentes espèces de névralgies qu'il avait observées. « La névralgie, dit Chaussier, est l'affection morbide d'un nerf caractérisée : 1°) par la nature de la douleur qui est en même temps vive, déchirante quelquefois, et surtout dans son commencement, avec torpeur ou formication, plus souvent avec pulsations, élancements et tiraillements successifs, sans rougeur, sans chaleur, sans tension et gonflement apparent de la partie, qui revient par accès plus ou moins longs et rapprochés, souvent irréguliers, quelquefois périodiques, différence qui établit la distinction des espèces de névralgies en périodiques ou régulières, atypiques ou irrégulières; 2°) par le siége de la douleur, qui est toujours fixée sur un tronc, sur une branche du nerf, et qui, dans le temps des paroxysmes, se propage et s'élance du point primitivement affecté sur toutes ses ramifications, les parcourt rapidement, comme un éclair, jusque dans leurs dernières extrémités,

les suit dans leurs diverses connexions, les affecte tantôt successivement les unes après les autres, tantôt toutes ensemble, ou d'autres fois se borne plus particulièrement à un ou à deux de ses filaments. D'où résultent plusieurs symptômes secondaires tels que spasmes, frémissements, agitations convulsives plus ou moins apparentes dans la partie, mouvements involontaires, gestes automatiques qui dégénèrent bientôt en tic ou habitude vicieuse; gonflement momentané des veines; pulsations plus fortes, plus grandes, plus fréquentes des artères de la partie; altération des excrétions qui s'y font habituellement, suivant l'espèce de nerf affecté, la distribution de ses filets à des muscles, à des organes sécrétoires. »

Cette description méritait d'être reproduite textuellement, car elle montre bien toute la minutie et l'exactitude qu'apportaient à leurs descriptions les médecins qui se préoccupaient surtout de bien faire connaître ce qu'ils avaient observé. Leurs théories étaient, il est vrai, moins précises que leurs observations cliniques. Tandis que Cotugno attribuait la névralgie à une inflammation du névrilème et à une infiltration consécutive de son tissu qui produirait la désorganisation de la pulpe nerveuse; alors que Van de Keese affirmait aussi dans toute névralgie l'existence d'une névrilémite, en déclarant que « les maladies connues des médecins modernes sous le nom de *névralgies* ne consistent que dans l'inflammation du nerf », et que Chastenier voulait remplacer le mot névralgie par celui de névrite, Bichat, Chaussier, Piorry, Jolly, etc., ne définissaient la névralgie que par le siége et les caractères de la douleur qui l'accompagnent.

A cette époque déjà cependant on discutait la question de savoir s'il existait des névralgies du système ganglionnaire ou s'il fallait réserver cette dénomination générale aux seules maladies du système nerveux de la vie de relation. Bichat admettait l'existence de névralgies du système ganglionnaire. « Il y a, disait-il, des coliques essentiellement nerveuses, qui sont indépendantes de toute affection locale des systèmes séreux, muqueux et musculaire des intestins : ces coliques résident manifestement dans les nerfs des ganglions semilunaires, elles sont de véritables névralgies du système nerveux de la vie organique. » Chaussier, au contraire, ne comprenait dans les névralgies que les douleurs des nerfs de la vie de relation. Sandras, Grisolle, Jolly, Ollivier (d'Angers), admettaient l'identité pathologique des viscéralgies avec les névralgies de relation. Plus près de nous, M. Bouillaud considérait la gastralgie comme une névralgie du pneumo-gastrique, l'entéralgie comme une névralgie des nerfs rachidiens qui arrivent à l'intestin, les névralgies cardiaques, pulmonaires, etc., comme exclusivement dues à des névralgies des nerfs rachidiens. D'après M. Bouillaud, les névroses actives ou irritations nerveuses des nerfs sensitifs de la vie de relation constituent les névralgies; les irritations nerveuses des nerfs de nutrition produisent des fièvres intermittentes quand elles sont généralisées sur les nerfs du système sanguin et des fièvres intermittentes quand elles occupent diverses portions circonscrites du système ganglionnaire.

Dans ces dernières années, on s'est préoccupé surtout de chercher, par l'analyse des symptômes et par l'examen anatomo-pathologique des tissus, à bien préciser les lésions des nerfs qui peuvent rendre compte des diverses espèces de douleurs névralgiques. Les travaux de Nothnagel, Erb, Eulenburg, Rosenthal, etc., en Allemagne; ceux de Vulpian, Charcot, Lasègue, Fernet et Landouzy, etc., en France, ont surtout contribué à établir la distinction anatomo-pathologique et la

différence symptomatique qui séparent les névrites des maladies qui ne leur ressemblent que par les symptômes névralgiques qui les accompagnent. M. Gubler a insisté, par ses travaux et par ses leçons, pour bien faire voir qu'il existait des névralgies congestives; MM. Anstie, Vulpian, Erb, Nothnagel et plus récemment MM. Arloing et Tripier, Rigal, Cartaz, etc., se sont efforcés d'élucider les difficultés que présente l'étude de la pathogénie des névralgies. Mais il faut avoir recours au livre de Valleix, au traité d'Axenfeld, ou bien aux ouvrages de Nothnagel, d'Erb ou d'Eulenburg, et plus récemment à l'article de M. Hallopeau, pour trouver une description rigoureuse des névralgies et une étude complète de ce syndrome clinique. Nous ne citerons point ici toutes les monographies, toutes les études cliniques consacrées à la description de quelques-uns des symptômes les plus remarquables des névralgies. Les travaux de Notta et d'Hubert Valleroux, que nous analysons plus loin, sont à cet égard des documents précieux, mais qu'il nous suffira de signaler quand nous nous occuperons des symptômes ou de la physiologie pathologique des névralgies.

Symptomatologie. Par sa dénomination, par sa définition, la *névralgie* est une maladie douloureuse, mais toute douleur n'est pas nécessairement une douleur névralgique : il importe donc de préciser dans quelles conditions il est permis de donner à une maladie douloureuse la dénomination de maladie névralgique, ou, en d'autres termes, il faut, au début de l'étude symptomatique des névralgies, préciser les symptômes qui les caractérisent. Or, on est convenu, un peu arbitrairement, il est vrai, de désigner sous le nom de douleurs névralgiques les douleurs *spontanées*, *intermittentes* (c'est-à-dire présentant des rémissions et revenant sans cause connue à des intervalles réguliers ou irréguliers), *siégeant sur le trajet des nerfs* et paraissant circonscrites le long de leurs différentes branches.

Le caractère spontané des douleurs névralgiques est l'un des plus importants à signaler. Eulenburg, qui y insiste avec raison, fait remarquer que dans toutes les hyperesthésies cutanées la douleur est en rapport direct avec l'excitation périphérique qui leur donne naissance. Elle ne naît que sous l'influence de cette excitation; elle est d'autant plus vive que celle-ci est plus énergique. Il en est tout autrement pour les douleurs névralgiques. Celles-ci naissent spontanément ou sous l'influence d'excitations périphériques qu'il est très-difficile de préciser, et lorsque, dans l'intervalle des paroxysmes, on veut les provoquer, il faut exercer une compression, souvent assez énergique, en des points déterminés sur le trajet du nerf. Encore, même dans ces circonstances, n'est-il pas toujours aisé de faire naître la douleur qui, un instant plus tard, apparaîtra sans cause connue et avec la plus vive intensité.

Les névralgies présentent tantôt des intermissions, tantôt des rémissions, c'est-à-dire que la douleur peut cesser complétement pendant un intervalle de temps parfois assez long, toujours très-variable, d'autres fois ne jamais disparaître et persister, alors même que les paroxysmes intermittents auront cessé pour quelques heures. Ce caractère intermittent des névralgies n'éclaire pas leur pathogénie, puisque l'on peut voir des névralgies symptomatiques de lésions matérielles graves du tissu nerveux, de névromes, par exemple (Trousseau), rester intermittentes alors que la cause qui les détermine est continue.

Les douleurs névralgiques suivent à peu près exactement le trajet des nerfs depuis leurs racines jusqu'à leurs extrémités, sans qu'il soit possible de leur

assigner un point de départ précis, ni une marche définie. Nous verrons, en discutant la physiologie pathologique des névralgies, comment on peut interpréter l'existence des foyers douloureux d'où les irradiations paroxystiques des névralgies semblent quelquefois partir, et comment la douleur chemine, tantôt dans le sens des ramifications nerveuses, d'autres fois, au contraire, de la périphérie vers les centres nerveux.

Nous allons, dans ce chapitre, étudier successivement et indépendamment de toute idée préconçue les divers symptômes que l'on peut observer dans le cours des névralgies. Or ceux-ci sont, les uns très-transitoires, les autres plus durables, quelques-uns persistants, devenant de plus en plus accentués au fur et à mesure que la névralgie s'aggrave. Les symptômes transitoires et vraiment pathognomoniques des maladies névralgiques sont la douleur, les contractions fibrillaires des muscles, les troubles vaso-moteurs ou sécrétoires. Des symptômes plus rares, plus durables, plus graves, sont les troubles trophiques et les douleurs continues sur le trajet des nerfs. Ces derniers symptômes sont le plus fréquemment liés aux névralgies symptomatiques d'une lésion profonde des nerfs.

*Douleur*. La névralgie étant une maladie essentiellement douloureuse, il nous faut d'abord décrire les caractères généraux, puis les caractères spéciaux de ce symptôme. La douleur névralgique est à la fois continue et intermittente, c'est-à-dire que des accès intermittents viennent exaspérer à des intervalles très-irréguliers la douleur sourde, profonde, qui ne fait presque jamais défaut. Ces accès intermittents éclatent d'ordinaire très-brusquement, bien que, dans certaines circonstances, ils paraissent précédés de prodromes d'une durée assez longue, tels que : pesanteur du membre, douleur vague, contuse, sur le trajet de ses nerfs, fourmillements, picotements, etc. Ils semblent prendre naissance en certains points déterminés et presque toujours les mêmes d'où la douleur s'irradie dans divers sens, n'occupant le plus souvent que quelques filets nerveux, et non toute la sphère de distribution du nerf, pouvant atteindre parfois des branches nerveuses assez éloignées du rameau primitivement atteint, suivant dans sa direction, tantôt une voie centripète, tantôt une voie centrifuge, n'obéissant point aux lois qui président à la propagation des impressions périphériques.

Les crises douloureuses durent un temps variable, puis cessent brusquement sans que l'on puisse toujours assigner une cause spéciale à leur développement ou à la sédation de la douleur. Une émotion un peu vive, un mouvement, l'impression du froid, etc., peuvent la raviver subitement. Plus fréquemment, elle se développe sous l'influence de la compression exercée en certains points déterminés, que Valleix a décrits sous le nom de *points douloureux*, et dont nous aurons à étudier plus loin la signification. La douleur névralgique détermine souvent des excitations dans la sphère des nerfs moteurs, et ces excitations donnent naissance à des convulsions toniques ou cloniques, parfois à des troubles paralytiques. Elle s'accompagne plus fréquemment encore de troubles vaso-moteurs ou sécrétoires, d'hyperesthésie ou d'anesthésie cutanée; mais il est rare qu'il existe aucune accélération du pouls, et l'un des caractères les plus frappants de l'accès névralgique est l'absence de tout mouvement fébrile. Ces accès de douleur névralgique sont d'une durée très-variable et reviennent à des intervalles très-irréguliers.

La *douleur* est *spontanée* ou bien elle est *provoquée*. La douleur spontanée

est sourde, contusive, si pénible à certains malades qu'ils s'efforcent parfois, pour y échapper, de provoquer une crise de douleur aiguë par une irritation locale, un mouvement, la compression exercée sur le trajet du nerf, etc. Cette douleur continue, qui fait rarement défaut, avait déjà été signalée par Cotugno dans les cas de sciatique. Valleix cite, à ce propos, le passage suivant qui est, en effet, caractéristique : « Ischiadicus ergo nervus, ischiadem patiens sive in coxa dolor incœpit, et ad pedem desiit, sive a pede natus ascendit ad coxam, quantus pertinaciter indolet, hydropicus est. Hæc tamen intelligo de dolore nervi illo, qui et fixus est et pertinax, veramque nervosam ischiadem efficit; sunt enim vagæ quædam ischiadici nervi punctiones, *fulgura doloris* vulgus appellat, quæ a trunci dolore in ramos propagato solent oriri. Illæ tamen volaticæ sunt, pertinacemque morbum, in quo veræ ischiadis nervosæ positus est character, non constituunt : *spasmos ischiadicos*, appellarem. » « Il résulte de ce passage, ajoute Valleix, que Cotugno accordait une bien plus grande valeur diagnostique à la douleur fixe et persistante qui, selon lui, constitue la névralgie sciatique, qu'aux douleurs lancinantes, auxquelles il n'a nullement donné le nom de *fulgura doloris* comme on l'avait cru jusqu'à présent. » Cette douleur continue, dont nous aurons plus loin à expliquer le mécanisme, frappe moins, toutefois, que la douleur intermittente caractérisée par des accès douloureux. Elle n'est jamais, d'ailleurs, aussi aiguë, aussi violente que ceux-ci.

La douleur *intermittente* se manifeste sous forme d'élancements très-aigus, durant d'ordinaire assez peu de temps et se reproduisant à des intervalles très-variables, quelquefois revenant d'une manière périodique. Les accès, qu'ils soient assez violents pour arracher des cris aux malades, ou bien, au contraire, qu'ils restent supportables, qu'ils ressemblent à des brûlures, des morsures, des coups d'aiguille ou de couteau, des secousses électriques, etc., se reproduisent sous les influences les plus variées. Un mouvement un peu brusque, l'impression du froid, une compression un peu vive de la région malade, un simple frôlement de la peau, une émotion un peu vive, les font renaître. Dans les névralgies faciales, la mastication, l'éternument, la déglutition, etc., suffisent pour renouveler les crises; dans la sciatique, la marche, la station verticale, produisent en général le même effet, bien que l'on ait exceptionnellement vu la marche calmer la douleur. Le retour fréquent des névralgies pendant la nuit dépend peut-être exclusivement de la congestion des nerfs amenée par le décubitus. Quelquefois même, c'est brusquement, sans cause extérieure appréciable, que deux ou trois fois en très-peu de temps, ou bien même plus fréquemment, de véritables irradiations douloureuses se développent pour cesser ensuite de se manifester durant cinq ou six heures consécutives. Enfin, dans certains cas, ces accès intermittents, en dehors même de toute influence paludéenne, reviennent plusieurs jours de suite à la même heure. Le plus souvent il est, dans la journée et surtout pendant la nuit, des instants où les souffrances sont les plus fréquentes et les plus vives. Toutes les formes de névralgie ne sont pas également douloureuses. Les névralgies faciale et sciatique exposent plus particulièrement aux douleurs les plus intenses.

*Points douloureux.* La douleur intermittente semble partir de certains points déterminés et presque toujours les mêmes pour s'irradier ensuite dans diverses directions. Les points douloureux sont presque toujours assez profonds. Le tronc nerveux lui-même paraît en être le siége et l'existence des *nervi nervorum* que

Sappey a décrits l'un des premiers semble montrer pourquoi il en est presque toujours ainsi.

« Lorsque, dit Valleix, on demande à un malade affecté de névralgie quels sont les points envahis par la douleur, tantôt il désigne tout le trajet d'un nerf, comme on le voit fréquemment dans la sciatique, tantôt, et l'on en a de nombreux exemples dans la névralgie intercostale, il indique plusieurs points distincts dans l'étendue de ce nerf. Mais, même dans le premier cas, si l'on pousse plus loin l'interrogation, on s'assure que le malade n'a voulu parler que de la douleur lancinante et intermittente; car si, dans les intervalles des élancements, on lui demande quel est le siége de sa douleur, il répond alors en désignant des points limités. » On voit, d'après ce passage, que Valleix attache une grande importance au siége de la douleur continue et que, d'après lui, les crises de douleur intermittente prendraient naissance à leur niveau et s'irradieraient ensuite en suivant plus ou moins exactement la sphère de distribution des nerfs malades.

Il est, en effet, démontré par l'observation clinique que les douleurs continues de la névralgie affectent de préférence certains foyers déterminés, et que les douleurs intermittentes débutent par ces foyers. De même la pression exercée en certains points réveille ou provoque la douleur névralgique. Ces points douloureux sont assez limités. Dans la névralgie lombo-abdominale, par exemple, c'est avec la pointe d'un crayon que l'on peut provoquer les douleurs les plus vives au-dessus du pubis, à l'anneau inguinal externe ou bien au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure. De même dans la névralgie sciatique ou la névralgie trifaciale. On peut aisément s'assurer que dans la plupart des névralgies de la cinquième paire, par exemple, la douleur à la pression se fait surtout sentir au point d'émergence des nerfs ophthalmiques, maxillaire supérieur ou maxillaire inférieur. Il est donc inexact de soutenir, comme l'a fait Romberg, que la pression exercée sur le trajet d'un nerf dans le cas de névralgie ne détermine point la douleur, mais qu'elle contribue, au contraire, à la calmer. Valleix lui-même avait déjà fait remarquer qu'il faut une pression brusque exercée en un point circonscrit sur le trajet du nerf pour déterminer l'accès névralgique, tandis qu'une pression lente ou exercée sur une large surface ne provoque aucune exacerbation douloureuse. Mais il ne faut point non plus admettre avec Valleix que dans tous les cas de névralgie les points douloureux qu'il a signalés permettront de reconnaître la maladie.

Ces points douloureux, on les recherche en vain dans bien des cas; les observateurs les plus consciencieux et, parmi eux, Schuh, Hasse, Eulenburg, affirment ne point les avoir rencontrés.

Il ne faut point surtout s'attendre à les retrouver tous *dans l'intervalle* des accès, ni à constater que les irradiations douloureuses partent de ces foyers. Parfois, en effet, la pression exercée au moment de la crise névralgique sur les foyers douloureux désignés par Valleix sera excessivement pénible alors que, au bout de quelques heures, la compression la plus énergique et la plus brusque pratiquée aux mêmes points restera indolente. Il en est de même quand il s'agit de nerfs parfaitement intacts. Bastian et Vulpian n'ont-ils point fait voir que la pression du doigt sur le trajet d'un nerf déterminait d'abord de la douleur et des phénomènes de paralysie, et plus tard une perception moins nette dans toute la sphère du nerf atteint? Enfin, il faut reconnaître que parfois certaines excitations locales sont douloureuses alors que d'autres ne provoquent pas

de souffrance. C'est ainsi que Rosenthal a pu reconnaître par l'exploration électrique certains points des nerfs très-sensibles aux courants (continu ou induit), alors que la pression exercée à ce niveau ne provoquait nullement l'accès névralgique.

Les foyers où la pression détermine la plus vive douleur peuvent n'avoir que un ou deux centimètres de diamètre. Parfois cependant ils sont plus étendus. Quelquefois, ainsi que M. Lasègue l'a démontré dans le cas de sciatique grave, tout le trajet du nerf est douloureux. Mais, alors même qu'il en est ainsi, en promenant le doigt sur le trajet du nerf, et en y exerçant une pression suffisante, on arrive toujours à trouver deux ou trois points spécialement sensibles et au niveau desquels une pression un peu vive provoque un cri ou un mouvement brusque, et une pression un peu continue, une douleur insupportable. Il est vrai que, si l'on cesse un instant la compression du nerf pour l'exercer de nouveau quelque temps après, la douleur ne se fait plus sentir. On peut se rendre compte de ce phénomène par la loi de l'épuisement rapide des actions nerveuses. Les foyers douloureux ou les points douloureux décrits par Valleix existent donc dans un grand nombre de névralgies, mais il faut, pour les découvrir, une main expérimentée. Avec Valleix, on peut continuer à soutenir que les points douloureux se retrouvent surtout aux points d'émergence du tronc nerveux, aux points où un filet nerveux traverse les muscles ou les aponévroses pour se rapprocher de la peau, aux points où les rameaux nerveux viennent s'épuiser dans les téguments, enfin aux points où les troncs nerveux deviennent superficiels. Toutefois on ne saurait admettre avec lui que « tout se réduit à la position superficielle de l'organe et à sa destination particulière, c'est-à-dire que la douleur affecte exclusivement dans la névralgie les nerfs sous-cutanés ou qui entretiennent la sensibilité tactile. » Bien au contraire, les branches les plus superficielles, les extrémités périphériques d'un nerf, sont souvent indolentes alors que la pression *profonde* exercée en des foyers déterminés demeure très-douloureuse. Sandras et Van Lair ont prétendu que les points douloureux n'existent que dans les régions où le nerf peut être comprimé parce qu'il repose sur un plan résistant ou passe d'une région plus dure à un tissu plus mou et plus mobile. Il est difficile de soutenir une semblable assertion.

Mais il faut reconnaître aussi que les points douloureux manquent assez fréquemment. Leur valeur au point de vue du diagnostic des névralgies simples n'est donc pas aussi sérieuse que l'avait prétendu Valleix.

Toutefois, on ne saurait non plus, avec Trousseau, condamner les points douloureux de Valleix, et leur substituer les *points apophysaires*. Ces points existent, sans doute. Ils existent même fréquemment, surtout dans les névralgies intercostales. Alors, en effet, que la pression au niveau de l'angle des côtes reste parfois indolente, on arrive, en comprimant successivement les apophyses épineuses, à provoquer en un point déterminé une douleur très-vive qui fait pousser un cri au malade, qui donne naissance à un mouvement brusque et qui indique nettement le siége de la névralgie. Les points d'*expansion terminale* de Trousseau existent dans les mêmes circonstances, mais il faut faire remarquer, d'autre part, que ces points apophysaires ne se rencontrent guère que dans les névralgies intercostales et dans les névralgies que l'on observe chez les hystériques. Bien plus, chez les jeunes filles et les jeunes femmes hystériques, nous avons bien fréquemment constaté l'existence de ces points apophysaires, en l'absence de toute névralgie intercostale. Dès lors, si le point apophysaire peut

manquer dans les névralgies et exister alors que celles-ci restent absentes, on ne saurait le considérer comme pathognomonique. M. Armaingaud, qui a repris la doctrine de Trousseau et cherché à réhabiliter les points apophysaires dans les névralgies, ne cite guère dans son travail que des observations prises sur des jeunes filles et des jeunes femmes. Sur seize observations, il n'en existe que trois (obs. III, XIII et XIV) ne se rapportant pas à des femmes ; les obs. XIII et XIV sont d'ailleurs relatives à des enfants de quatorze ans. Or, nous le répétons, autant il est exact d'affirmer l'existence des points apophysaires avec ou sans névralgie, chez les jeunes femmes et les jeunes filles, autant il est rare de les rencontrer dans ces cas de névralgie franche où les points de Valleix sont parfois si marqués. Il y a plus : tandis que dans les névralgies on ne constate, au niveau des points douloureux, aucune modification appréciable de la peau, ni rougeur, ni inflammation, ni gonflement, ni, comme l'avait soutenu Anstie, hyperplasie du périoste, au contraire, ces troubles trophiques existent ou sont facilement provoqués par l'application d'un corps irritant, d'un courant électrique, d'une friction ou d'une contusion de la peau, dans les cas de névralgie compliquée ou de névrose générale avec lésion déterminée des centres nerveux, c'est-à-dire alors précisément que l'on observe les points apophysaires. Nous aurons à revenir plus loin sur ce sujet. Ce que nous en avons dit suffit à expliquer pourquoi, tout en faisant nos réserves au sujet de leur fréquence, nous avons cru devoir reproduire, d'après Valleix, le tableau des points douloureux qu'il a décrits dans les différentes névralgies.

### POINTS DOULOUREUX DANS LES DIFFÉRENTES NÉVRALGIES.

*Névralgie trifaciale.*

*A. — Branche ophthalmique.*

1°) *Point sus-orbitaire*, au niveau du trou sus-orbitaire ou bien un peu plus haut dans la direction du nerf frontal.

2°) *Point palpébral* (?), sur le trajet du filet palpébral du rameau nasal de l'ophthalmique.

3°) *Point nasal* (?), sur le côté du nez, un peu au-dessous et en dedans du grand angle de l'œil.

4°) *Point oculaire* (?), dans le globe oculaire.

*B. — Branche maxillaire supérieure.*

1°) *Point sous-orbitaire*, au sommet de la fosse canine.

2°) *Point malaire*, sur le trajet de la branche malaire.

3°) *Points dentaire*, *gingival*, *labial palatin*, excessivement rares (?).

*C. — Branche maxillaire inférieure.*

1°) *Point temporal*, un peu au devant de l'oreille à la partie inférieure de la région temporale.

2°) *Point temporo-maxillaire* (?), au niveau de l'articulation.

3°) *Point mentonnier*, au niveau de la sortie du nerf dentaire inférieur.
4°) *Points labiaux et linguaux* (?).

Parmi ces points douloureux qui peuvent, il est vrai, se trouver quelquefois réunis chez un même sujet, mais qui sont d'ordinaire assez peu nombreux, nous n'avons guère rencontré constamment que les points sus-orbitaire, sous-orbitaire, temporal et quelquefois le point malaire.

*Névralgie cervico-occipitale.*

Valleix, qui, déduisant de considérations purement anatomiques et préconçues l'existence des points douloureux dans les névralgies, avait signalé (p. 230) six points douloureux dans cette névralgie, n'en énumère plus que cinq au moment où il parle des symptômes de la maladie. Nous les reproduisons ci-dessous, bien que nous n'ayons guère trouvé que le point occipital, le point mastoïdien et le point pariétal.

1°) *Point occipital*, entre l'apophyse mastoïde et les premières vertèbres cervicales, un peu plus près de celles-ci que de celles-là.
2°) *Point cervical superficiel* (?), entre le bord antérieur du trapèze et le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, un peu au-dessus de la partie moyenne du cou.
3°) *Point pariétal*, aux environs de la bosse pariétale.
4°) *Point mastoïdien*, sur l'apophyse mastoïde, quelquefois au-dessous du lobule de l'oreille.
5°) *Point auriculaire* (?), dans la conque de l'oreille elle-même.

*Névralgie cervico-brachiale.*

1°) *Point axillaire*, à la partie supérieure du creux axillaire.
2°) *Point épitrochléen*, autour de l'épitrochlée, au niveau du point où le nerf cubital contourne cette éminence.
3°) *Point cubito-carpien*, au devant de la partie inférieure du cubitus, à l'endroit où le nerf cubital passe au devant du carpe pour se porter dans la paume de la main.
4°) *Point radial* (?) *supérieur*, au niveau du point où le nerf radial contourne l'humérus, ou *inférieur*, c'est-à-dire à la partie inférieure du radius.
5°) *Points cervical inférieur* (?) (un peu en dehors des vertèbres cervicales), — *post-claviculaire* (?) (en dedans de l'angle formé par la clavicule et par l'acromion), — *deltoïdien* ou *circonflexe* (à la partie moyenne et supérieure du muscle deltoïde).

Les points radial, cervical inférieur, post-claviculaire et deltoïdien, sont très-difficiles à constater ou bien très-rares.

*Névralgies dorso-intercostales.*

On sait quelle importance Valleix attachait à l'existence des points douloureux dans les cas de névralgies intercostales. La névralgie, dit-il en résumant ses

observations, occupait habituellement trois points principaux qui étaient dans l'ordre de fréquence :

Le point vertébral ou postérieur, qui a toujours existé . . 25 fois.
Le point antérieur ou sternal. . . . . . . . . . . . . . . . 19 —
Le point latéral (dans le milieu de l'espace intercostal). . . 17 —

1°) « Le *point vertébral* ou *postérieur* existait sur une des parties latérales de l'épine entre deux vertèbres et dans le voisinage du lieu où se trouve le trou de conjugaison. Ce point douloureux avait presque toujours une étendue très-limitée..., il ne s'étendait pas d'ordinaire au delà de la ligne médiane... La prolongation de la douleur avait lieu dans le trajet de la branche intercostale.

2°) Le *point latéral* existait, comme son nom l'indique, à peu près dans le milieu de l'espace intercostal ou plutôt dans le prolongement d'une ligne verticale qu'on abaisserait du creux de l'aisselle vers la crête de l'os des îles pour les cinq ou six premiers espaces intercostaux et 0,03 ou 0,04 plus en arrière pour les derniers. Il était aussi circonscrit que le point postérieur.

3°) Quant au *point antérieur* ou *sternal*, il avait un siége un peu plus variable et était quelquefois multiple. » Ce point existe le plus souvent entre le sternum et l'articulation chondro-sternale ; il est toujours très-limité. Dans certains cas, dit encore Valleix, la douleur à la pression existait au sommet de l'appendice xyphoïde ou immédiatement au niveau de la pointe du cœur.

Les points douloureux dans les névralgies intercostales sont excessivement fréquents, mais il arrive assez souvent que le point vertébral ou postérieur manque et soit remplacé par un point apophysaire. Le point latéral et le point antérieur sont dès lors marqués. Nous avons signalé plus haut l'opinion de Trousseau, qui considérait le point apophysaire comme devant servir à caractériser toutes les névralgies intercostales. Mais nous avons déjà dit que nous considérions ce point apophysaire, quelque fréquent d'ailleurs qu'il soit, comme un phénomène d'irritation spinale, indépendant de la névralgie considérée en elle-même, et lié surtout à l'existence des congestions médullaires si fréquentes chez les hystériques.

### *Névralgie lombo-abdominale.*

1°) *Points postérieurs*, en dehors des vertèbres lombaires. Ils sont assez nombreux d'après Valleix.
2°) *Point iliaque*, vers le milieu de la crête de l'os des îles.
3°) *Point abdominal* ou *hypogastrique*, à la partie inférieure du muscle droit de l'abdomen.
4°) *Point inguinal*, au niveau de l'orifice externe du canal inguinal à la sortie du rameau scrotal fourni par la branche inguinale interne.
5°) *Point scrotal* (?), correspondant à la terminaison du rameau scrotal dans la peau du scrotum ou de la grande lèvre.

Parmi ces points douloureux les plus fréquents sont les points *abdominal* et *inguinal*. Le point iliaque et les points postérieurs manquent assez fréquemment.

### *Névralgie crurale.*

1°) *Point inguinal*, au niveau du point d'émergence du nerf crural.
2°) *Points crural supérieur* et *inférieur*, au niveau du point où les branches perforantes traversent le muscle couturier.

3°) *Point condylo-rotulien interne*, au pourtour de la rotule et du condyle interne du fémur.
4°) *Point malléolaire interne.*
5°) *Point métatarsien*, à la base des premiers orteils.
6°) *Point plantaire interne*, au côté interne du pied.

Ces divers points sont signalés par Valleix à propos d'une observation (obs. XLVI, p. 471) qui paraît en démontrer la coïncidence chez un même malade. Les plus fréquemment observés sont : le point inguinal, les points crural supérieur et crural inférieur et le point malléolaire externe.

*Névralgie sciatique.*

1°) *Point lombaire*, généralement situé des deux côtés au niveau des dernières vertèbres lombaires (?).
2°) *Point sacro-iliaque* ou *postérieur*, un peu au devant de l'épine iliaque postérieure et supérieure.
3°) *Point iliaque* ou *supérieur*, vers le milieu de la crête de l'os des îles.
4°) *Point fessier* ou *moyen*, au sommet de l'échancrure sciatique.
3°) *Point trochantérien*, un peu en dehors du grand trochanter.
6°) *Points fémoraux*, *supérieur*, *moyen* et *inférieur*, à la région postérieure de la cuisse.
7°) *Points poplité*, *rotulien* et *péronéo-tibial*, autour du genou, dans la partie externe du creux poplité, ou au niveau de la tête du péroné.
8°) *Point péronier*, le long du péroné, plus fréquemment encore au niveau du point où la branche sciatique poplitée externe contourne le col du péroné, c'est-à-dire un peu au-dessous de la tête de l'os.
9°) *Points jambiers postérieurs*, dans le mollet à l'endroit où les deux jumeaux sont séparés par leur cloison fibreuse.
10°) *Point malléolaire externe*, derrière la malléole externe.
11°) *Point dorsal du pied* (?).

C'est dans la névralgie sciatique que l'on rencontre le plus souvent et de la manière la plus constante les points douloureux. Tous ceux que nous signalons ici peuvent être rencontrés chez un même malade. Les points *sacro-iliaque*, *fémoraux*, *péronier* et *malléolaire externe*, manquent très-rarement.

Ces points douloureux que nous venons d'énumérer peuvent donc servir au diagnostic des névralgies, et cependant leur existence ou leur absence ne sont pas d'une importance aussi capitale que l'avait prétendu Valleix. On peut, en effet, ne pas les rencontrer dans toutes les névralgies et, d'autre part, lorsqu'ils existent, ils semblent surtout liés à certaines lésions congestives ou inflammatoires des nerfs. Ces points douloureux cependant sont l'un des signes les plus constants des névralgies, et c'est à leur niveau que semblent partir les *irradiations douloureuses* qui, nous l'avons déjà dit, bien qu'elles suivent en général le trajet des nerfs, sont très-irrégulières dans leur apparition, leurs exacerbations, leur marche et leur durée.

*Hyperesthésie et anesthésie cutanées.* Outre les symptômes douloureux qui caractérisent à eux seuls les névralgies, on peut observer dans ces maladies des troubles divers de l'innervation cutanée. Déjà en 1850 Turck avait fait remarquer que, dans les névralgies, on constatait au début de l'hyperesthésie et plus tard de l'anesthésie cutanée. Trousseau considère même ce signe comme l'un

des plus importants au point de vue du diagnostic. De soixante-dix cas bien observés Nothnagel conclut aussi que, de la deuxième à la huitième semaine, il y a hyperesthésie, tandis que plus tard l'anesthésie survient. Mais celle-ci n'est que rarement bien complète. D'ordinaire le malade ne sent distinctement ni la pression légère exercée par le doigt ni le contact d'une tête d'épingle ; mais la sensibilité à la pression, à la douleur, à la température, reste conservée. Cette anesthésie légère s'observe de même dans tous les cas où une douleur un peu vive occupe une région déterminée. Elle n'a donc rien de caractéristique. Elle peut même être très-précoce dans les névralgies très-douloureuses, Erb a trouvé de l'anesthésie dès la première semaine. Il arrive parfois cependant que, même en dehors de l'état hystérique, l'anesthésie et l'analgésie soient complètes. Hubert Valleroux, qui a très-bien étudié les troubles de la sensibilité dans les névralgies, donne à ce propos un caractère qui semble pouvoir servir à distinguer les hyperestésies et les anesthésies liées aux névralgies des troubles de la sensibilité que l'on observe chez les hystériques. Dans les cas de névralgie, il n'existe jamais en effet que des zones très-limitées dont le diamètre ne dépasse presque jamais 1 centimètre et qui, toujours d'après Hubert Valleroux, occuperaient les mêmes régions dans chaque espèce de névralgie. L'anesthésie chez les névralgiques a été bien étudiée par Notta et par Hubert Valleroux ; elle est quelquefois très-limitée ; d'autres fois elle peut s'étendre à tout un membre. En tout cas, elle est au moins aussi fréquente que l'hyperesthésie. Nous verrons plus loin comment il est possible de l'interpréter.

A côté de ces phénomènes, il faut ranger les picotements, les fourmillements, les engourdissements cutanés si fréquents dans toutes les formes de névralgie, etc.

*Troubles de motilité.* Les troubles de la *motricité* ont été décrits depuis longtemps ; le nom de *tic douloureux* donné à l'une des formes de la névralgie faciale suffit à le prouver. Ils consistent en contractions fibrillaires, en mouvements convulsifs plus marqués, ou même en contractions ou crampes douloureuses persistantes. Ces excitations musculaires sont directes ou réflexes. Dans d'autres cas on observe des phénomènes paralytiques ; généralement ceux-ci sont secondaires et s'observent en particulier dans la sciatique où l'on voit les mouvements convulsifs se présenter avec la plus vive intensité. Mais il importe toujours de bien s'assurer que les paralysies observées sont sous la dépendance de la névralgie, qui dès lors est symptomatique d'une tumeur comprimant un tronc nerveux, d'une cicatrice rétractile, d'une névrite, etc., et non liés à des troubles d'origine centrale. M. Hallopeau fait remarquer avec raison que dans les faits observés par Notta, qui a constaté, dans le cours des névralgies du trijumeau, du ptosis et du strabisme externe, « il n'est pas permis d'affirmer que ces phénomènes fussent bien sous la dépendance de la névralgie, et que l'hypothèse qui rattacherait, dans leur ensemble, les désordres sensitifs et locomoteurs à une lésion qui intéresserait à la fois le trijumeau et les nerfs oculo-moteurs, serait certainement plus vraisemblable. »

*Troubles vaso-moteurs.* Les troubles *vaso-moteurs* que l'on peut observer dans le cours des névralgies sont à rapprocher des troubles de la motilité, puisqu'ils semblent consister en spasmes ou en paralysie des nerfs vaso-moteurs. Il n'est pas rare de voir, surtout dans la névralgie faciale, la peau pâlir et se refroidir au moment du paroxysme douloureux. Plus tard on observe, au contraire, une coloration plus ou moins rouge de la peau et des muqueuses avec

gonflement des tissus sous-cutanés, parfois un véritable œdème. La rougeur de la conjonctive, le gonflement et la rougeur de la face sont habituels dans la plupart des névralgies du trijumeau.

Les gros vaisseaux eux-mêmes participent à ces troubles et l'on voit les artères battre avec force et ampleur. Erb signale même, au moment du paroxysme, une exagération et plus tard une amplitude moindre avec dicrotisme du tracé sphygmographique.

*Troubles sécrétoires.* Les *sécrétions* s'exagèrent en même temps, non par suite des phénomènes de congestion paralytique, mais par suite de l'irritation réflexe des nerfs dont l'excitation provoque d'ordinaire la sécrétion des glandes (Vulpian). Dans la névralgie trifaciale on observe dès lors, suivant les cas, du larmoiement, du ptyalisme ou une exagération de la sécrétion nasale; dans la névralgie mammaire, il y a hypersécrétion du lait; la sécrétion urinaire est limpide et abondante; la sécrétion de la sueur est souvent excessive dans tous les cas de névralgies.

*Troubles trophiques.* Les *troubles trophiques* sont plus rares dans les névralgies; ils ne s'observent que lorsque celles-ci ont duré très-longtemps ou bien encore lorsqu'elles sont dues à des causes déterminant une lésion nerveuse, profonde et persistante : ainsi les névralgies symptomatiques des névrites, des névromes, etc.

Parmi ces troubles de la nutrition il en est qui ne consistent, comme l'a fait remarquer Erb, que dans une altération qualitative ou quantitative de la nutrition des tissus. C'est ainsi que sous l'influence des névralgies les cheveux blanchissent ou qu'ils tombent, ou que parfois ils deviennent plus épais (Romberg, Notta, Anstie). C'est dans les mêmes conditions que l'on voit la peau s'épaissir, devenir squameuse ou au contraire s'atrophier. Parfois cependant les troubles nutritifs sont plus graves. Il en est qui semblent de nature inflammatoire (Vulpian). On a vu la névralgie trifaciale provoquer l'érysipèle de la face (Anstie). M. Marrotte a cité un cas d'orchite survenue à la suite de névralgie iléo-scrotale, mais le plus souvent il s'agit d'érythèmes cutanés, d'urticaires, d'herpès, de pemphigus, etc., ou de lésions atrophiques de la peau caractérisées par son aspect lisse et luisant, la chute des ongles et des poils, la rougeur cuivrée se montrant surtout autour de la racine des poils, etc. Le *zona* qui accompagne plus souvent encore les névralgies persistantes, bien qu'on ne l'observe guère que deux fois environ sur cent cas de névralgie intense, est presque toujours lié à une lésion déterminée des nerfs ou de leurs ganglions. C'est ce qu'ont démontré les recherches de Baerensprung, d'Esmarch, de Charcot et Cotard, d'O. Wyss, etc. Charcot et Cotard ont noté dans un cas de zona du cou une altération manifeste des nerfs du plexus cervical et des ganglions correspondants; et plus tard M. Charcot, dans un cas de zona de la cuisse, a trouvé le rameau spinal d'une artère sacrée latérale complétement obstruée. Les atrophies musculaires sont fréquentes dans les cas de névralgies anciennes et surtout de névralgies liées à des névrites. C'est ainsi que Bonnefin a pu trouver l'atrophie musculaire dans la moitié environ des sciatiques anciennes : mais on ne saurait l'attribuer à l'immobilité du membre causée par la douleur. Parfois en effet cette atrophie est très-précoce. M. Fernet l'a constatée quatorze jours après le début de la maladie et nous avons eu recemment, dans notre service du Val-de-Grâce, un malade atteint de sciatique-névrite chez lequel l'atrophie musculaire et l'impotence fonctionnelle avaient

débuté moins de trois semaines après l'apparition des premières douleurs. Dans certaines circonstances il y a non pas atrophie, mais augmentation de volume des muscles en même temps que l'on constate une adipose sous-cutanée, un épaississement notable du tissu cellulaire, parfois même une prolifération du périoste et une augmentation de volume du tissu osseux. Mais dans ces cas, d'ailleurs très-rares, d'hypertrophie musculaire, on peut se demander avec M. Hallopeau s'il n'existe pas, comme dans la paralysie myo-sclérotique de Duchenne, et dans certaines paralysies infantiles, une fausse hypertrophie par suite de la prolifération du tissu cellulaire et de son envahissement par la graisse.

Parmi les lésions trophiques infiniment plus rares, il faut citer le zona ophthalmique que l'on a observé dans les cas de névralgie trifaciale (Hutchinson et Bowmann), certaines ophthalmies et même, dans certains cas, des iritis et des glaucomes.

*Troubles intellectuels.* Enfin, il peut se faire que la violence ou la continuité des douleurs névralgiques déterminent à la longue des troubles de l'intelligence. L'éréthisme nerveux, conséquence naturelle d'une douleur incessante, s'accompagne dès lors de mélancolie, d'hypochondrie, de tendance au suicide, etc. Mais il faut, en pareil cas, se garder de rapporter à la névralgie ou bien aux douleurs qu'elle entraîne à sa suite des accidents cérébraux qui en sont au contraire la cause déterminante. Bien plus fréquemment les douleurs névralgiques ne sont que la manifestation la plus appréciable de lésions cérébrales ou de névroses générales d'une intensité exceptionnelle. Il n'en est pas moins vrai que l'on a vu des troubles intellectuels être la conséquence de névralgies très-douloureuses (Descot).

*Troubles de la nutrition générale.* Les névralgies persistantes, bien qu'elles ne s'accompagnent ni de fièvre, ni de lésions viscérales caractérisées, ont fréquemment pour résultat des troubles de nutrition divers tels que : inappétence, anémie, état cachectique de plus en plus prononcé, faiblesse extrême, etc., etc. Dans ces cas encore, il importe, pour le diagnostic, de bien s'assurer si les troubles observés sont la conséquence de la névralgie ou s'ils ne devraient pas au contraire en être considérés comme la cause déterminante. Nous ne saurions assez le répéter, la définition de la névralgie est toute symptomatique, sa pathogénie très-obscure, sa nature inconnue. Est-il dès lors possible de soutenir que les névralgies que nous observons, sans pouvoir constater aucune lésion matérielle qui rende compte de leur évolution, sont la cause et ne sont point l'effet des nombreuses manifestations symptomatiques et même d'un trouble général de la nutrition que l'on observe en même temps ? Cette idée sera d'ailleurs développée plus loin quand nous étudierons la physiologie pathologique des névralgies.

Étiologie. Presque tous les auteurs divisent les causes des névralgies en causes *prédisposantes* et causes *occasionnelles* ou *déterminantes*. Il importe cependant de faire remarquer à ce sujet que certaines causes dites prédisposantes peuvent à elles seules déterminer l'explosion des douleurs névralgiques, tandis que les causes occasionnelles n'exercent leur influence que sur un certain nombre d'individus assez restreint. Mais il faut convenir aussi que, si le facteur individuel joue un très-grand rôle dans l'étiologie des névralgies, il demeure bien difficile de l'expliquer avec quelque précision. Nous ne savons

presque rien en effet du tempérament névropathique et de l'influence qu'il peut exercer sur la génèse et sur l'évolution des névralgies. Il est donc utile de conserver provisoirement cette division dans l'étiologie des névralgies et d'étudier successivement, comme l'a fait Valleix, c'est-à-dire en tenant surtout compte des résultats statistiques, l'influence de l'âge, du sexe, de la constitution et du tempérament sur la genèse des névralgies. Mais, ces résultats statistiques étant connus, il est plus important encore de les apprécier. Pour y arriver, nous nous efforcerons, en étudiant plus particulièrement les différentes espèces de névralgies, de rechercher comment on peut interpréter l'ensemble des influences qui s'exercent sur un organisme prédisposé aux hyperesthésies et aux excitations du système nerveux central et arrivent ainsi à provoquer l'explosion des crises douloureuses auxquelles on réserve encore aujourd'hui le terme générique de névralgies.

Commençons donc par énumérer les conditions individuelles qui, d'après les résultats statistiques, paraissent prédisposer aux névralgies.

*Age*. Très-rares chez les enfants, les névralgies s'observent surtout à l'âge adulte; c'est au point que Pujol avait soutenu que les enfants n'étaient jamais sujets à cette affection. Les observations de Günther, qui a vu une névralgie faciale chez un enfant de neuf ans, de Coussays, qui a constaté des névralgies fémoro-poplitées chez des enfants de sept et huit ans, de Valleix, etc., démontrent que les névralgies peuvent exister à tout âge, c'est-à-dire dès l'instant où le système nerveux cérébro-spinal est parfaitement développé. Ainsi que le fait remarquer Hallopeau, la fréquence des convulsions chez les enfants contredit l'assertion de Van Lair, qui attribuait cette immunité des enfants à l'imparfait développement du système nerveux. Valleix a réuni, dans le tableau suivant, deux cent quatre-vingt-seize faits correspondant à diverses espèces de névralgie et qui montrent bien que, dans les trois périodes comprises entre vingt et cinquante ans, le nombre des névralgies à peu près semblable pour chacune de ces périodes est beaucoup plus considérable que dans les périodes précédentes ou suivantes.

Il constate en effet :

| | |
|---|---|
| De 1 à 10 ans | 2 cas de névralgie |
| 10 — 20 — | 22 — — |
| 20 — 30 — | 68 — — |
| 30 — 40 — | 67 — — |
| 40 — 50 — | 64 — — |
| 50 — 60 — | 47 — — |
| 60 — 70 — | 21 — — |
| 70 — 80 — | 5 — — |

Eulenburg et Erb ont trouvé des chiffres à peu près semblables :

| Age | Eulenburg. | Erb. | Total des 3 observateurs. |
|---|---|---|---|
| De 1 à 10 ans | 6 | — | 3 |
| 10 — 20 — | | 14 | 41 |
| 20 — 30 — | 19 | 40 | 127 |
| 30 — 40 — | 33 | 39 | 139 |
| 40 — 50 — | 23 | 29 | 116 |
| 50 — 60 — | 14 | 14 | 75 |
| 60 — 70 — | 6 | 9 | 36 |
| 70 — 80 — | — | 1 | 6 |
| Total. . . . . | 101 | 146 | 543 |

Si l'on examine les influences exercées par l'âge pour chacun des deux sexes, on arrive à cette conclusion que jusqu'à l'âge de trente ans les femmes sont surtout prédisposées aux névralgies, et que, plus tard, il est difficile d'établir une proportion bien précise; l'influence de la ménopause paraît en effet favorable au développement des névralgies; mais les chiffres fournis à ce sujet sont encore loin d'être démonstratifs. Le tableau suivant, dû à Valleix, est encore ce que nous avons de plus précis à cet égard :

| AGE. | HOMMES. | FEMMES. | PROPORTION DU SEXE MASCULIN. |
|---|---|---|---|
| De 1 à 10 ans. . . . . . . . | 1 | 1 | 1/2 |
| 10 — 20 — . . . . . . . . | 6 | 16 | un peu plus de 1/4 |
| 20 — 30 — . . . . . . . . | 12 | 46 | — |
| 30 — 40 — . . . . . . . . | 40 | 27 | près des 3/5 |
| 40 — 50 — . . . . . . . . | 31 | 33 | 1/2 |
| 50 — 60 — . . . . . . . . | 31 | 16 | 2/3 |
| 60 — 70 — . . . . . . . . | 9 | 12 | 3/7 |
| 70 — 80 — . . . . . . . . | 3 | 2 | 3/5 |

*Sexe.* Fothergill, et après lui la plupart des médecins, considéraient le sexe féminin comme principalement prédisposé aux névralgies, tandis que Thouret avait émis une proposition inverse. Valleix, qui a relevé à ce propos 469 cas de névralgies de toute espèce, en a trouvé 218 chez des sujets du sexe masculin, et 251 chez des sujets du sexe féminin. Eulenburg donne la statistique suivante : sur 106 cas, 30 hommes et 76 femmes; Anstie, 68 femmes et 32 hommes. Il est vrai qu'Erb n'a trouvé que 62 femmes atteintes de névralgies et, au contraire, 84 hommes sur 146 observations; mais il faut faire remarquer qu'il a exclu les malades hystériques. En poussant plus loin l'analyse, on constate d'ailleurs, avec Valleix, que les deux sexes ne sont pas également prédisposés aux névralgies. Voici, en effet, un tableau qui montre que les névralgies sciatique et crurale sont plus fréquentes chez les hommes, et les névralgies intercostales et lombaires infiniment plus fréquentes chez les femmes.

| NÉVRALGIES. | NOMBRE DE CAS POUR CHAQUE SEXE. | | TOTAL. | PROPORTION POUR LE SEXE MASCULIN. |
|---|---|---|---|---|
| | HOMMES. | FEMMES. | | |
| Trifaciale. . . . . . . . | 124 | 143 | 267 | un peu plus des 3/7 |
| Cervico-occipitale et brachiale. . . . . . . | 9 | 9 | 18 | 1/2 |
| Intercostale et lombo-abdominale. . . . . . | 10 | 44 | 54 | moins de 1/5 |
| Sciatique et crurale. . . | 75 | 52 | 127 | un peu plus des 6/10 |

Ces résultats s'expliquent aisément. Les névralgies lombo-abdominales son

fréquemment, chez la femme, liées à l'existence de lésions phlegmasiques du système génital, et les névralgies intercostales s'observent surtout chez les individus débilités et anémiques. Aussi voit-on plus souvent les névralgies de ce genre chez les femmes que la puberté, les périodes menstruelles, les accidents de la ménopause, la grossesse, puis toutes les maladies utérines qui peuvent déterminer un état anémique ou entretenir l'excitabilité du système nerveux, exposent plus particulièrement à ces maladies.

*Hérédité.* Lucas et Anstie ont surtout insisté pour démontrer le rôle de l'hérédité dans les névralgies. « Il y a, dit Anstie (cité par Rigal) deux séries de faits qui servent à démontrer l'hérédité de la névralgie : 1° les cas dans lesquels les parents du malade ont été affectés eux-mêmes de la maladie ; 2° les cas dans lesquels l'histoire de la famille nous montre que parmi les membres de deux ou plusieurs générations un, deux ou plusieurs, étaient actuellement atteints de névralgies, tandis que d'autres avaient souffert de névroses sérieuses, telles que folie, épilepsie, paralysie, chorée ou tendance invincible aux accès alcooliques. » L'auteur anglais cite ensuite toute une série de cas dans lesquels la névralgie a été manifestement héréditaire. On peut aisément conclure de ces observations que, comme le tempérament névropathique et la constitution qui préside aux maladies du système nerveux, les névralgies peuvent être transmises à plusieurs générations. Les statistiques établies par Anstie semblent démontrer, en effet, que sur 83 cas de névralgies diverses l'hérédité intervenait 71 fois, et que sur ce nombre 53 malades étaient de souche névropathique et 18 issus de phthisiques. Mais ces chiffres ne sauraient être acceptés sans contrôle. Il faut de bien nombreuses observations et une bien rigoureuse critique pour arriver à juger l'influence que les maladies nerveuses ou la phthisie exercent sur le développement des névralgies proprement dites.

*Constitution, tempérament,* etc. Il existe chez un grand nombre d'individus primitivement faibles ou à tempérament dit névropathique une prédisposition évidente au développement des névralgies, et principalement des névralgies trifaciales ou intercostales. Mais il importe à cet égard de distinguer très-nettement les différentes espèces de névralgies. Ainsi, les sciatiques s'observent fréquemment chez les individus robustes, tandis que les femmes lymphatiques et débilitées sont surtout atteintes de névralgies intercostales ou lombo-abdominales. Les enfants nés de parents épileptiques, hystériques, aliénés, les phthisiques, etc., sont souvent atteints de névralgies, et celles-ci sont tantôt symptomatiques de lésions nerveuses, tantôt, au contraire, indépendantes, du moins en apparence, de toute lésion viscérale caractérisée. On affirme, en général, que tous les excès qui ont pour résultat de surexciter le système nerveux, et, en particulier, au dire d'Anstie, les veilles prolongées, les émotions vives, etc., favorisent l'explosion des accidents névralgiques. L'anémie en est l'une des causes principales. Est-ce parce que le sang, pauvre en oxygène et riche en acide carbonique, est un excitant du système nerveux? Est-ce parce que, chez ces déshérités de la nature, le mode de développement du système nerveux n'est pas conforme au type physiologique? Faut-il admettre dans tous ces cas, comme le pense Anstie, une faiblesse native de la substance grise postérieure de la moelle? Toutes ces questions restent insolubles dans l'état actuel de nos connaissances en physiologie pathologique.

Il est indéniable, cependant, qu'il existe toute une série de névralgies survenant dans la chlorose, l'anémie, les états cachectiques, la sénescence prématurée

et l'athérome artériel, les intoxications par le plomb, le cuivre, le mercure, le tabac, etc., la convalescence des maladies graves, la grossesse, la puerpéralité, la maladie de Bright, le diabète, les fièvres intermittentes, les fièvres catarrhales, la fièvre typhoïde (Rosenbach), la grippe, même parfois la rougeole (Imbert-Gourbeyre) ou la fièvre jaune (Griesinger). Nothnagel rattache à des névralgies sus-orbitaires et occipitales les douleurs du front et de la nuque si fréquentes dans la première période de la fièvre typhoïde. Fournier a décrit, dans la syphilis secondaire, des névralgies sus-orbitaires ou sciatiques qui ne sont point dues à des lésions appréciables.

Parmi ces nombreuses causes de névralgies, il en est quelques-unes dont l'action semble pouvoir être jusqu'à un certain point expliquée. Les névralgies qui se montrent sous l'influence de l'intoxication maremmatique sont le plus souvent d'origine congestive, et l'on sait quel est le rôle de la congestion viscérale dans le cours des fièvres périodiques : les névralgies syphilitiques sont fréquemment liées à un travail néoplasique qui se fait dans le névrilème ou qui, par l'irritation que déterminent une exostose, une gourme, un névrome, atteint non-seulement la névroglie, mais encore les éléments constitutifs du tissu nerveux lui-même. Les névralgies dues à l'abus du *tabac* sont tantôt congestives, tantôt liées aux lésions dégénératives que l'abus de ce poison détermine fréquemment. C'est dans ce dernier cas que l'on observe, en même temps que les névralgies trifaciales, des gastralgies, des névralgies intercostales, des lésions plus graves, et en particulier ces névrites du plexus cardiaque qui donnent naissance à l'angine de poitrine. Les névralgies rhumatismales, arthritiques, herpétiques, ou les névralgies goutteuses, sont aussi fréquentes que difficiles à interpréter.

Les *conditions hygiéniques* qui interviennent pour déterminer l'explosion des névralgies ou aggraver celles qui existent à l'état latent sont bien connues. D'après Valleix, le froid et l'humidité sont les conditions les plus favorables au développement des névralgies. Il constate, en effet, que sur cent vingt-cinq cas observés, cinquante, c'est-à-dire près de la moitié, ont été constatés pendant les mois de janvier à mars, et vingt-sept pendant les mois de novembre et décembre. Aussi arrive-t-il à cette conclusion, que « plus des deux tiers des névralgies se sont développés dans le cours des saisons les plus froides. » Plus loin Valleix déclare encore que « le refroidissement prolongé est la cause la plus efficace des névralgies. » De son côté; Rennes, étudiant les professions qui exposent aux névralgies, a trouvé que sur trente-deux malades affectés de névralgies faciales plusieurs étaient cuisiniers, et que, en général, les professions qui exposaient aux plus fréquents refroidissements étaient celles qui causaient surtout les névralgies. Boudin pense avoir constaté que « les névralgies ganglionnaires appartiennent plus spécialement aux régions tropicales, celles du système cérébro-spinal aux régions polaires, tandis que les régions tempérées du globe présentent, à peu près dans les mêmes proportions, les deux espèces de névralgies. »

Il paraît certain que le froid et surtout le froid agissant subitement et sur une région limitée du corps peut déterminer une névralgie. Mais comment le froid peut-il agir dans ce sens? Anstie fait remarquer que l'action du froid sur les nerfs superficiels peut être expliquée jusqu'à un certain point par les sensations que l'on éprouve lorsqu'une partie du corps incomplétement congelée tend à revenir à l'état normal; « le passage des nerfs de la mort à la pleine activité fonctionnelle est, dit-il, marqué par une période intermédiaire pendant laquelle il se produit une douleur angoissante. » Anstie croit donc pouvoir expliquer les

névralgies qui surviennent sous l'influence du froid « par un épuisement de la force nerveuse qui est en réserve dans le centre nerveux sensitif. » Nous ne saurions discuter ici cette interprétation qui est purement hypothétique. Il nous suffit de retenir cette influence exercée par le froid humide et surtout par un refroidissement brusque sur la genèse des névralgies, et en particulier des névralgies rhumatismales. Peut-être existe-t-il dans tous les cas des congestions des nerfs, voire même des névrites sub-aiguës ou des exsudations qui se font sur le trajet des nerfs et qui peuvent être, jusqu'à un certain point, rapprochées des fluxions rhumatismales.

En passant successivement en revue les diverses causes de névralgies, dites *causes prédisposantes*, nous avons vu tout le vague des interprétations que l'on peut donner de l'influence exercée par les conditions d'âge, de sexe, de tempérament, etc. Mais nous chercherons dans un instant, après avoir énuméré les causes de névralgies dites *occasionnelles* ou *déterminantes*, à mieux préciser leur mode d'action.

*Causes déterminantes.* Tous les traumatismes qui interviennent pour irriter un nerf soit à son origine, soit dans son trajet, soit à sa terminaison, ont pour effet de déterminer une lésion transitoire ou permanente du tronc nerveux et fréquemment une névralgie consécutive. C'est ainsi que les piqûres, les contusions, les plaies des nerfs, les corps étrangers introduits dans nos tissus, donnent souvent naissance aux névralgies les plus rebelles. Il semble même que les lésions traumatiques des plus petits filets nerveux provoquent les névralgies les plus douloureuses : ainsi la saignée, la piqûre des doigts, les injections hypodermiques acides ou caustiques, etc.

Les névralgies qui surviennent après un accouchement laborieux, surtout lorsqu'il y a eu intervention chirurgicale (version, application de forceps, etc.), ou bien lorsque les organes externes de la génération, par exemple, les petites lèvres, ont été déchirées (Dubois), sont fréquentes et peuvent être rattachées à la même cause. Il en est de même des névralgies dues à une carie dentaire, à une cicatrice, à un névrome, à des tumeurs malignes, anévrysmales, variqueuses, osseuses, à des hernies, à un rétrécissement inflammatoire ou accidentel d'un canal osseux que traverse un nerf, etc. Les névralgies traumatiques, si bien étudiées par Verneuil, ne sont point toutes cependant de même nature. Les unes, celles qui sont dues aux causes que nous venons d'énumérer ou bien encore à l'irritation produite par la présence d'un corps étranger sur le trajet du nerf, sont généralement dues à une névrite consécutive ou bien encore à une hypertrophie du névrilème, à la dilatation variqueuse des petites veines, à des cicatrices, à des névromes, etc. (*Voy.* NERF, NÉVROME). Les autres sont d'origine réflexe, et nous les signalerons plus loin.

Parmi les causes déterminantes de névralgies, il en est qui n'agissent qu'indirectement sur les troncs nerveux ou leurs ramifications périphériques. C'est ainsi que l'on peut expliquer ces névralgies à forme ascendante qui s'observent assez fréquemment dans les cas de varices volumineuses des membres. Il en est de même des névralgies consécutives à la rétention dans le gros intestin de scybales volumineuses, enfin de celles qui succèdent à la compression exercée sur les nerfs de l'abdomen par des tumeurs viscérales.

Les nerfs peuvent être intéressés non-seulement dans leur trajet ou à leur terminaison, mais même à leur origine. C'est ainsi que les lésions de l'encéphale, de la moelle ou de leurs enveloppes, donnent naissance à des névralgies souvent

rebelles. Il faut ici cependant distinguer avec soin les douleurs qui s'observent sur le trajet des nerfs consécutivement à certaines lésions centrales de celles que l'on est en droit de désigner sous le nom de névralgies. Sans doute, nous le verrons surtout en étudiant la physiologie pathologique des névralgies, l'influence des lésions centrales est considérable dans la pathogénie de ces maladies; elle est même si grande que plusieurs physiologistes éminents, entre autres Anstie et Vulpian, n'hésitent pas à considérer toutes les névralgies comme symptomatiques d'une lésion centrale. Cependant on ne doit pas confondre les douleurs fulgurantes de l'ataxie avec les névralgies du plexus lombaire ou du plexus sacré. Nous pensons même qu'un jour viendra où une étude symptomatique plus minutieuse et plus précise permettra de distinguer des névralgies proprement dites un grand nombre de douleurs nerveuses trop souvent confondues avec elles.

Nous devons signaler enfin parmi les causes de névralgies celles qui résultent des lésions d'organes parfois indolents par eux-mêmes, mais agissant indirectement pour provoquer des douleurs qui siégent sur le trajet des nerfs. Parmi ces névralgies l'on peut citer celles qui résultent de lésions utérines, d'orchi-épidydimites blennorrhagiques, etc. M. Mauriac a cherché à démontrer, en effet, que les névralgies qui s'observent dans ces maladies peuvent être bilatérales alors que la lésion qui leur a primitivement donné naissance est unique; il a fait voir que la rachialgie qui s'observe surtout dans ces orchi-épidydimites a deux foyers, l'un supérieur ou rénal, l'autre inférieur ou sacro-sciatique, que les douleurs peuvent occuper le nerf crural, le nerf sciatique ou même les nerfs intercostaux. M. Fournier a fait voir que la sciatique pouvait s'observer dans le cours de la blennorrhagie. Anstie a cité un cas de névralgie lombo-abdominale très-intense, consécutif à la présence d'un calcul arrêté dans l'urèthre. M. H. Huchard, qui cite ces observations, les rapproche de ces faits bizarres dans lesquels on voit des coliques hépatiques présenter les points douloureux de la névralgie intercostale non-seulement à droite, mais même à gauche (Willemin), de ceux où l'on a pu assister à tous les symptômes d'une colique néphrétique *droite* alors que l'autopsie révélait un calcul du côté *gauche* (Baglivi). On comprend difficilement que dans ces observations les douleurs n'aient pas existé simultanément ou successivement des deux côtés, et nous serions très-disposé à penser que la prédominance ou l'intensité de la douleur accusée par le malade a fait négliger l'étude attentive des phénomènes qui devaient se passer du côté primitivement atteint. Nous avons vu, en effet, nous-même des cas dans lesquels une névralgie intercostale consécutive à une pleurésie semblait prédominante du côté opposé à la lésion, mais dans ces cas une exploration plus attentive de la région malade prouvait bien que la douleur n'y était que dissimulée et semblait latente en raison de l'attention que le malade apportait à signaler la dernière douleur qu'il avait éprouvée.

Ce que l'on ne peut nier cependant, ce sont les irradiations névralgiques dues aux lésions les plus localisées. M. Gubler a cité le cas d'une paralysie faciale, puis d'une névralgie du trijumeau, consécutives à une otite purulente. L'inflammation du tronc du facial serait dès lors devenue la cause excitatrice d'un ébranlement qui se serait propagé jusqu'aux extrémités des nerfs moteurs et réfléchi de là dans les nerfs sensitifs pour prévenir une névralgie réflexe. Chacun a pu observer les douleurs si vives, si multiples, que détermine l'ovarite, celles qui succèdent à une gastralgie, à une lésion viscérale quel-

conque. M. Noël Guéneau de Mussy affirme même que « les névralgies viscérales sont souvent accompagnées de névralgies cérébro-rachidiennes » et que les troubles viscéraux qui accompagnent ou déterminent l'hystérie et la chlorose sont fréquemment la cause des névralgies que nous rattachons à ces dyscrasies.

Une autre espèce de névralgies que nous pouvons citer également a été désignée par M. Verneuil sous le nom de *névralgies traumatiques secondaires précoces*. Ces névralgies, indépendantes de toute lésion matérielle du tronc nerveux, apparaissent plus ou moins longtemps après que la douleur due à l'agent vulnérant a cessé de se faire sentir. Elles ne peuvent donc être dues à celui-ci. D'autre part, elles ne sont point non plus assimilables aux névralgies tardives (névralgies des cicatrices, des moignons, etc.), qui ne se développent que longtemps après que le travail de cicatrisation s'est produit. Ces douleurs névralgiques sont intermittentes; elles sont calmées par le sulfate de quinine; elles s'accompagnent de phénomènes concomitants du côté du système musculaire, des vaisseaux ou des viscères (contractions cloniques, contractures, paralysies incomplètes, ecchymoses, hémorrhagies, fièvres, vomissements, même rétention d'urine, etc.). Les douleurs peuvent être localisées au foyer traumatique, ou bien elles s'accompagnent d'irradiations périphériques, ou bien la douleur est locale avec indolence périphérique et manifestation à distance, ou bien il existe une douleur locale, périphérique et distante tout à la fois, ou bien avec une indolence locale coexiste une douleur à distance.

Ces névralgies traumatiques secondaires ne peuvent s'expliquer que par des irradiations nerveuses, partant du point primitivement atteint, se manifestant à une certaine distance de la lésion traumatique qui leur a donné naissance et persistant plus ou moins longtemps à ce niveau alors que les manifestations douloureuses primitives ont cessé de se faire sentir soit par atrophie du nerf soit par toute autre cause difficile à apprécier.

On voit, par cet exposé succinct des différentes influences qui président à la genèse des névralgies, combien il est difficile d'expliquer leur mode d'action Ces difficultés proviennent non-seulement de la multiplicité des causes que nous avons énumérées, mais encore et surtout de l'impossibilité de classer scientifiquement les différentes espèces de névralgies. Le jour où l'on connaîtra la modification de structure du tissu nerveux qui succède aux diverses lésions traumatiques ou autres des nerfs et qui alors détermine la névralgie; le jour où les différentes lésions auront été bien spécifiées, on n'aura pas de peine à diviser les maladies confondues sous le nom de névralgies en un certain nombre d'entités distinctes. Alors il deviendra aisé d'étudier successivement les causes qui produisent la congestion des nerfs, la névrite, ou les lésions nerveuses encore mal définies qui donnent naissance aux symptômes névralgiques. Mais alors aussi la névralgie n'existera plus comme un syndrome clinique, commun à un grand nombre de maladies du système nerveux périphérique, mais comme une maladie bien déterminée qui peut succéder à un assez grand nombre de lésions des nerfs tout en conservant son individualité. Nous le verrons, en effet, en étudiant la physiologie pathologique des névralgies; un nerf peut être contus, sectionné, irrité par un agent physique, chimique ou mécanique. Il en résulte une irritation congestive ou inflammatoire du tissu nerveux et des symptômes qui révèlent cet état morbide. Mais, après que cet état congestif ou inflammatoire a cessé, peuvent apparaître et évoluer avec tous leurs caractères distinctifs

les symptômes d'une névralgie tout à fait semblable à celle qui résulte d'une intoxication tellurique, par exemple. Ces faits, qui démontrent tout à la fois combien il existe de causes variées pouvant faire naître les névralgies et comment celles-ci se distinguent des autres maladies des nerfs, serviront un jour, il faut l'espérer, à mieux fixer la pathogénie des maladies du système nerveux périphérique. Ils démontreront surtout le mode d'action des causes dites prédisposantes que nous avons énumérées plus haut. Dire, en effet, que l'âge, le sexe, l'hérédité, le tempérament, etc., etc., prédisposent à l'explosion des névralgies, c'est énoncer une de ces assertions banales dont une médecine vraiment scientifique ne saurait aujourd'hui se contenter. L'âge, le sexe, le tempérament, etc., favorisent ou empêchent les congestions ou les inflammations des nerfs, les maladies du système nerveux central, les lésions viscérales ou les altérations du sang qui sont à tort ou à raison considérées comme des causes de névralgie. Mais on ne saurait pour le moment, avant d'avoir bien déterminé ce que doit être une semblable maladie, affirmer l'influence qu'exercent ces causes banales. L'énumération faite au début de cet article a donc pour seul objet de déterminer les causes occasionnelles des névralgies. Elle ne saurait, pour le moment, prétendre établir aucune notion pathogénique.

Physiologie pathologique. La douleur névralgique présente des caractères spéciaux. Elle diffère de l'hyperesthésie cutanée par sa spontanéité, par l'existence de crises très-vives, survenant brusquement, siégeant sur le trajet des nerfs, ne pouvant être provoquées par les excitations périphériques, succédant parfois au contraire à une pression profonde exercée en certains points déterminés; il importe de rechercher, en tenant compte à la fois des symptômes observés et des expériences physiologiques, si l'on peut arriver à expliquer à quoi tient cette douleur, quel est son siége, comment on peut interpréter les manifestations variées qui l'accompagnent.

*Causes de la douleur.* La douleur névralgique, considérée en elle-même, ne peut être expliquée. Nous ignorons et nous ignorerons longtemps encore en quoi consiste la douleur, si elle résulte d'une excitation spéciale, d'un affaiblissement particulier, d'une modification dans l'excitabilité ou dans la conductibilité des nerfs, etc. Nous serions, il est vrai, assez disposés à admettre avec Anstie que « la douleur est due à une perturbation de la force nerveuse, prenant son origine dans un trouble dynamique, soit dans le système nerveux, soit en dehors de lui, et que la susceptibilité à cette perturbation est en raison directe de l'imperfection physique du tissu nerveux et n'a autres limites que le point où cette imperfection arrive à détruire les communications nerveuses et à amener la paralysie. » Mais ce ne sont là que des conjectures. Ce qu'il nous faut rechercher, ce sont les conditions dans lesquelles survient la douleur névralgique, l'état des nerfs dans les cas, très-rares d'ailleurs, où l'on a pu les examiner, les lésions du système nerveux central qui, en l'absence de lésions périphériques, pourraient à la rigueur rendre compte des phénomènes observés. Il nous faut, en résumé, étudier les conditions pathogéniques de la douleur névralgique, puis son siége.

Or, si nous interrogeons l'anatomie pathologique, nous voyons que les lésions que l'on a parfois constatées alors que l'on observait des douleurs névralgiques ne peuvent nullement être considérées comme la cause déterminante de celles-ci. Il ne viendra, en effet, à l'idée de personne, et, à ce point de vue, Anstie a

eu raison, de supposer qu'un nerf qui, à un moment donné, est très-douloureusement affecté et qui l'instant d'après ne donne plus naissance à aucune douleur, a pu être atteint dès le début d'une de ces lésions graves, inflammatoires ou atrophiques, que l'on constate dans certaines autopsies. La différence qui existe à cet égard entre les névralgies et les névrites est tout à fait caractéristique. Sans doute, il existe des intermittences dans les manifestations douloureuses, liées aux plus graves lésions du système nerveux central. Mais ces intermittences sont de courte durée et le retour accidentel et si variable des douleurs névralgiques n'est point en rapport avec l'idée d'une lésion permanente et fixe. Les atrophies, les dégénérations, les inflammations, les congestions, les scléroses, etc., peuvent donner lieu à des douleurs névralgiques, mais ne sauraient en être considérées comme l'unique cause; la meilleure preuve en est que, dans certaines circonstances, on n'observe rien à l'examen macroscopique ou microscopique. Il y a plus, lorsque sous l'influence d'une cause mécanique (piqûre, tiraillements, corps étranger, etc.), l'on vient à provoquer une névralgie, celle-ci ne se développe pas directement et immédiatement en raison de l'irritation à laquelle le tronc nerveux a été soumis. Erb fait remarquer que dans les névralgies qui accompagnent les tumeurs anévrysmales la douleur n'est point en rapport direct avec l'expansion de la tumeur anévrysmale non plus que synchrone à ses pulsations. Si donc on peut affirmer que toujours, dans les névralgies, il y a altération transitoire ou permanente des centres ou des extrémités nerveuses, il faut convenir cependant que, dans la plupart des cas, la lésion extérieure se borne à déterminer une modification dans la nutrition intime du tissu nerveux et que cette modification dynamique, insaisissable à nos moyens d'analyse, est cause de la névralgie. C'est ce qui explique pourquoi certaines irritations nerveuses sont si douloureuses, alors que la tension des nerfs, loin de provoquer les névralgies, les guérit au contraire. « J'ai pu, dit Romberg, soutenir et tendre les nerfs sus et sous-orbitaires sur le manche d'un scalpel, comme une corde sur un chevalet, sans que l'animal manifestât la moindre sensation; mais, aussitôt que des irritants mécaniques ou chimiques eurent produit l'inflammation du nerf, le plus léger contact suffisait pour faire naître une vive douleur. Il en est de même dans les cas de tumeur venant à comprimer les nerfs, de névromes venant à en écarter les fibres. Ce n'est donc point la lésion mécanique, c'est une modification de la nutrition de l'élément nerveux consécutive à celle-ci qui, seule, peut déterminer la maladie. Ce qui le démontre, c'est que la névralgie est toujours semblable à elle-même, tandis que les lésions qui la provoquent sont essentiellement variables. Les conditions dans lesquelles se développent certaines névralgies prouvent encore qu'il en est ainsi. Les névralgies qui accompagnent les maladies des organes profonds (estomac, utérus et ses annexes, etc.) ne sont point en rapport direct avec l'intensité de la maladie primitive, ni en proportion avec son accroissement ou son déclin. La cause locale n'agit pas seule; il s'y joint toujours une influence générale qui modifie la nutrition des éléments nerveux. De même dans les névralgies liées à des altérations dans la composition du sang, à des maladies constitutionnelles, à des intoxications, etc.

Il ne faut donc point chercher une lésion unique ou une cause toujours semblable à elle-même pour expliquer la douleur névralgique. La névralgie n'est ni une névrite, ni une atrophie des nerfs, ni une congestion. Elle ne se lie pas plus particulièrement à telle ou telle altération de texture. Elle n'est pas non plus exclusivement sous la dépendance de la cause matérielle qui parfois lui

donne naissance. Entre l'irritation déterminée par une tumeur qui vient à comprimer un nerf, un corps étranger qui écarte ses fibres, un afflux sanguin qui modifie sa structure ou sa nutrition, et la névralgie proprement dite, il existe toute une série de modifications ou d'altérations du tissu nerveux que nous n'avons pu jusqu'à ce jour apprécier nettement, et qui seules sont causes de la maladie observée.

Rigal, qui admet qu'il existe une lésion de l'élément nerveux ou un trouble dans ses échanges moléculaires dans tous les cas de névralgies, reconnaît que ce trouble pourrait être constitué « par une de ces modifications très-positives, quoique inconnues en elles-mêmes, dont on trouve les analogues dans l'aimantation du fer doux, le passage d'un courant électrique à travers un fil de métal, dans ces mutations singulières de propriétés que les chimistes désignent sous le nom d'isomérisme. » Mais ce ne sont là que des images. La lésion dans les névralgies nous échappe et nous échappera longtemps encore, sinon toujours. Il faut nous contenter aujourd'hui de reconnaître quelle ne consiste le plus souvent que dans un trouble de la nutrition de l'élément nerveux.

Il nous semble toutefois que ce serait dépasser ce qu'enseigne l'observation rigoureuse des faits que d'aller plus loin et de soutenir, avec Ouspensky, que l'on peut préciser la nature de cette altération. L'auteur qui, nous le verrons dans un instant, est partisan de la théorie centrale des névralgies, suppose que chaque douleur est provoquée ou du moins accompagnée de la formation d'une certaine quantité des produits de la métamorphose du système nerveux et de leur influence sur ce dernier. Ces produits seraient de l'acide lactique et du biphosphate de soude qui prendraient naissance quand, sous l'influence d'une irritation, leur température s'élève et leur réaction change. La douleur cesserait par la neutralisation de ces produits par les parties alcooliques du sang et leur résorption consécutive par les vaisseaux sanguins. Le premier accès de douleurs névralgiques, dit encore Ouspensky, est produit par l'accumulation d'une certaine quantité des produits de la métamorphose, grâce à l'activité affaiblie des nerfs vaso-moteurs qui, maintenant, ont besoin d'une irritation beaucoup plus énergique pour être mis en activité.

Nous reviendrons dans un instant sur les arguments développés par Ouspensky, pour admettre l'origine centrale de toutes les névralgies.

Mais avant de rechercher sous quelles influences peuvent être déterminés ces troubles de nutrition, il importe de chercher à préciser quel est le siége des névralgies, c'est-à-dire sur quels éléments du système nerveux viennent à s'exercer les causes qui peuvent provoquer l'explosion des accès névralgiques.

*Siége des névralgies.* Deux théories principales ont été émises et défendues non sans talent au sujet de la localisation des névralgies.

Les partisans de la *théorie centrale* l'ont appuyée sur des arguments d'une assez sérieuse valeur et que nous allons résumer.

Anstie, dont le travail a été bien analysé par Rigal, dans sa thèse d'agrégation, développe pour affirmer sa théorie les considérations suivantes : A la suite du plus grand nombre des résections nerveuses, on a vu le mal reparaître avec la même violence : il ne siégeait donc pas dans les rameaux périphériques. L'examen nécroscopique des nerfs atteints de névralgie a donné des résultats complétement négatifs. Dans l'ataxie locomotrice progressive, il existe des douleurs vives, ressemblant beaucoup aux douleurs névralgiques, et ces douleurs ont été rapportées aux lésions des cordons et des racines postérieurs. On ne peut supposer qu'il y ait dans les névralgies des lésions aussi considérables

que dans l'atrophie, puisque beaucoup d'entre elles guérissent. Mais il n'est pas nécessaire, pour comprendre la production des phénomènes névralgiques, d'admettre des altérations profondes ; des modifications superficielles du tissu nerveux suffisent très-bien pour les expliquer et, d'autre part, on doit reconnaître qu'il existe des névralgies incurables pouvant être en rapport avec un degré plus ou moins avancé d'altération. Dans les névralgies on voit se produire des troubles trophiques, des paralysies vaso-motrices, des convulsions et des spasmes des muscles, des paralysies musculaires, des anesthésies soit dans le territoire innervé par le nerf atteint de névralgie, soit à une plus ou moins grande distance. La production de tous ces phénomènes s'expliquerait bien mieux en admettant que le siége de la névralgie est central, et que l'excitation morbide se propage de proche en proche du noyau d'origine du nerf malade aux noyaux d'origine des nerfs qui sont dans son voisinage immédiat. Les maladies diathésiques, les altérations du sang, produisent fréquemment des névralgies ; il est bien plus rationnel d'admettre que ces états morbides exercent leur action sur l'axe spinal que sur des portions parfois très-limitées d'un nerf périphérique. Il survient assez souvent chez les vieillards des névralgies rebelles en même temps que l'on constate les altérations séniles des artères et des accidents cérébraux dus à cette cause : pourquoi ne pas admettre que la névralgie est comme les lésions cérébrales sous la dépendance d'une nutrition imparfaite des centres nerveux ? La névralgie a des rapports évidents avec les névroses héréditaires, celles-ci sont d'origine centrale, pourquoi n'en dirait-on pas autant des névralgies ? On expliquerait, par l'hypothèse d'un siége central, l'extension, la mobilité, l'alternance des douleurs névralgiques ; dans la moelle et dans le bulbe, en effet, les filets d'origine des différents nerfs sont très-voisins, et l'excitation peut très-facilement se transmettre des uns aux autres. On voit les irritations périphériques des nerfs, leur inflammation traumatique, déterminer des myélites secondaires : il n'y a donc pas de raison pour ne pas comprendre que des irritations périphériques puissent déterminer une lésion centrale qui causerait la névralgie.

En s'appuyant sur ces considérations, dit encore M. Rigal, M. Anstie conclut que dans toutes les névralgies sans exception, même dans les plus légères, il existe une lésion de la racine sensitive des nerfs dans son trajet intra-spinal et du noyau gris qui est en connexion immédiate avec elle. Cette altération morbide consisterait probablement, dans la très-grande majorité des cas, dans une atrophie interstitielle tendant soit à la guérison, soit à l'établissement graduel d'une dégénération grise ou d'une atrophie jaune d'une portion considérable ou de la totalité de la racine postérieure et du commencement du tronc nerveux sensitif jusque dans le voisinage du ganglion.

Sans être aussi affirmatif et surtout sans exagérer autant cette doctrine centrale, M. Vulpian pense que dans un grand nombre de cas l'altération qui cause les névralgies « siége vers les extrémités centrales des nerfs ; le plus souvent peut-être dans la moelle épinière ou dans ses membranes. Et même, dit-il, dans les cas où la névralgie a évidemment pour cause première une lésion de la périphérie des nerfs, dans ceux, par exemple, où une carie dentaire, une altération, soit du perioste alvéolo-dentaire, soit des os maxillaires eux-mêmes, etc., ont donné naissance à l'affection douloureuse, on doit admettre, je pense, que souvent, peu de temps après le début de cette affection, il se produit dans le centre nerveux, ou plus strictement, pour les cas supposés, dans le noyau d'ori-

gine du nerf trijumeau, une modification morbide qui exalte à un haut degré l'excitabilité des éléments anatomiques de la substance grise, les plus proches de ceux qui sont directement en rapport avec les fibres nerveuses dont les extrémités périphériques sont lésées. L'excitation transmise par ces fibres à leurs noyaux d'origine se propage aux foyers d'origine circonvoisins : or, à cause de l'éréthisme morbide de ces foyers, la modification qu'elle y détermine se traduit par une douleur reportée par le sensorium à la périphérie des fibres qui naissent dans ces amas de substance grise, et c'est ainsi qu'on peut s'expliquer l'irradiation de la névralgie dentaire, par exemple, à toute la moitié correspondante de la face. »

Aux arguments de ceux qui invoquent les succès obtenus par la névrotomie M. Vulpian répond de la manière suivante : « La section, en interrompant ou en modifiant les relations physiologiques qui existaient auparavant entre la région centrale affectée et la périphérie du corps, pourra déterminer dans cette région un changement fonctionnel suffisant pour amener la guérison, ou un apaisement plus ou moins marqué de la névralgie. On admettra facilement que les choses peuvent se passer ainsi, du moins quelquefois, si l'on se rappelle le soulagement instantané que l'on observe si souvent dans des cas de douleurs névralgiques d'origine évidemment centrale, à la suite de l'application d'agents, soit irritants, soit calmants, sur les points de la peau où ces douleurs semblent siéger. »

Enfin, ajoute encore M. Vulpian, « si la névralgie dépend d'une lésion des extrémités ou d'un autre point quelconque du trajet du nerf, il y a, comme je l'ai dit, à un certain moment du développement de l'affection, deux facteurs principaux qui concourent à son maintien : l'irritation périphérique et l'excitabilité morbide des éléments centraux de réception des impressions. Quelquefois la section du nerf affecté, en supprimant complétement l'influence de l'irritation de ses extrémités periphériques sur son foyer central d'origine, abolit immédiatement et définitivement toute manifestation symptomatique et, l'excitabilité morbide de ce foyer ne tarde pas sans doute à disparaître. » Allnatt dès 1844, et Beard en 1874, ont aussi admis l'existence de névralgies centrales. Plus récemment enfin, Ouspensky pense que, quand une douleur locale devient une névralgie, c'est qu'il y a eu retentissement sur les centres. L'argument qu'il invoque à ce sujet est l'existence (bien contestable, nous l'avons vu) du point apophysaire de Trousseau. « Au fond de toute névralgie, dit alors l'auteur, se trouve l'irritation du noyau central du nerf affecté. Cette irritation est probablement causée par les produits de la destruction du tissu nerveux, dont l'absorption est affaiblie à cause de l'activité amoindrie des nerfs vaso-moteurs ; il s'ensuit que les altérations anatomo-pathologiques dans les névralgies doivent être recherchées dans le système nerveux central, et avant tout il faut faire attention à l'altération de la dimension des vaisseaux sanguins. » Et il conclut en ces termes : « La base de chaque névralgie est l'irritation du bout central (cellules nerveuses) du nerf affecté, irritation qui est provoquée par des produits d'activité nerveuse qui se forment sans cesse et dont la résorption est devenue plus difficile par cause d'affaiblissement plus ou moins intense des tissus des vaisseaux. » Cette théorie se rapproche d'ailleurs beaucoup de celle que, de son côté, a développée M. Armaingaud.

Cette théorie centrale des névralgies ne saurait être admise d'une manière exclusive. Parmi les arguments présentés par ceux qui l'ont défendue, il en est,

en effet, qui peuvent être aisément réfutés. On ne saurait admettre l'origine centrale des névralgies par cela seul que les douleurs des ataxiques ont une certaine analogie avec les douleurs névralgiques. Cette analogie en effet est plutôt apparente que réelle. Les douleurs fulgurantes des ataxiques n'ont pas de foyers distincts d'irradiation ; elles surviennent à des intervalles irréguliers, mais généralement assez courts, sillonnent tout un membre avec une extrême rapidité, reparaissent presque toujours au même point et cessent parfois assez rapidement pour être remplacées par d'autres symptômes plus caractéristiques de la lésion centrale. Comme le fait remarquer Hallopeau, dans la plupart des phlegmasies spinales l'irritation ne porte d'habitude simultanément que sur un petit nombre de tubes appartenant à un même tronc nerveux. Les sensations douloureuses qui en résultent doivent donc être rapportées aux parties superficielles ou profondes dans lesquelles ces tubes vont s'épuiser ; et le plus souvent, les *nervi nervorum* n'étant pas atteints, le malade souffrira dans des points limités des os, des articulations ou des téguments. Quand il existe des douleurs névralgiques symptomatiques d'une affection spinale, celles-ci n'occupent pas tout le trajet des corps nerveux, mais correspondent le plus souvent à leur portion initiale, c'est-à-dire, dit Hallopeau, à celle dont les *nervi nervorum* se prolongeant sur les racines ont été atteints en même temps que le névrilème.

L'argument tiré de l'intégrité du nerf atteint de névralgie n'a pas une plus sérieuse valeur. Il est, en effet, des cas où cette lésion existe. Schuh (de Vienne), cité par Rigal, a trouvé, dans un cas de névralgie ancienne, des lésions qu'il résume de la manière suivante : « Les tubes nerveux n'ont pas la transparence normale : l'opacité est surtout remarquable dans un endroit où ils sont plus condensés ; ils contiennent de petites granulations ovoïdes et brillantes ; ces granulations sont assez abondantes pour troubler suffisamment l'eau dans laquelle on déchire le nerf ; les cylindres-axes contiennent des granulations de même nature, assemblées par groupes ; on distingue, dans quelques tubes nerveux, des corpuscules plus grands, ronds, réfractant fortement la lumière, rangés symétriquement en ligne longitudinale sur les limites du tube nerveux ; des corpuscules semblables sont dispersés dans le tissu interstitiel ; ils sont constitués par des sels calcaires et se dissolvent dans l'acide chlorhydrique. En somme, c'est une dégénérescence calcaire avancée des fibres nerveuses primitives sous l'influence d'une inflammation antérieure. » Nous n'attachons point cependant grande valeur au résultat de cet examen, puisque, nous l'avons dit plus haut, il est un bien plus grand nombre de cas dans lesquels on n'a constaté aucune lésion du nerf ou de ses enveloppes ; mais la même objection peut s'adresser aux partisans de la lésion centrale dans les névralgies. Les idées émises par Anstie ne s'appuient sur aucun fait anatomique. Le cas de Hubbenet cité par Benedickt et dans lequel on a pu voir une altération de noyau sensitif du trijumeau ne prouve rien, car cette lésion était très-probablement consécutive à une névrite secondaire.

Les insuccès qui suivent certains cas de résection nerveuse ne prouvent rien non plus, puisque l'on peut toujours admettre une lésion étendue à la portion centrale du nerf respectée par la névrotomie (Weir Mitchell), puisque surtout, nous le verrons dans un instant, les fibres récurrentes peuvent rendre compte de la persistance de la douleur.

Enfin il est un argument plus sérieux encore, c'est l'absence de symptômes myélitiques dans les névralgies. « Au point de vue de l'anatomie topographique,

dit Hallopeau, les groupes cellulaires qui constituent les noyaux des nerfs, celui du sciatique, par exemple, ne forment pas des organes distincts : ils sont échelonnés dans la moelle sur une hauteur considérable et en connexions intimes par leurs vaisseaux et leur tissu connectif avec les autres parties de l'axe, particulièrement avec les cornes antérieures et postérieures et avec les cordons latéraux ; on ne comprendrait donc pas comment un travail phlegmasique ou congestif provoqué par une cause accidentelle irait les atteindre isolément sans intéresser en même temps les éléments voisins ; il n'y a de même aucune raison pour que, dans les maladies générales (diathèses, intoxications, fièvres), ils soient affectés plutôt que les éléments similaires des centres nerveux ; les seules causes morbifiques qui semblent pouvoir agir isolément sur eux sont celles qui portent sur les fibres sensitives avec lesquelles ils sont en connexions directes ou indirectes. On voit par là, conclut Hallopeau, que si la substance grise prend une part active à la production des symptômes qui caractérisent les névralgies, c'est vraisemblablement sous l'influence d'excitations parties de la périphérie, et que, dans aucun cas, elle ne paraît être le point de départ de cette affection. »

Nous verrons dans un instant, en recherchant l'interprétation que l'on peut donner à l'existence des points douloureux dans les névralgies, que la fréquence de ces foyers de l'irradiation douloureuse et que leur siége prouvent bien que, dans le plus grand nombre des névralgies, le siége de la douleur est, comme l'a bien dit Axenfeld, *réel* et non *virtuel*, c'est-à-dire que la douleur est produite dans les lieux mêmes où les malades l'accusent et non simplement sentie comme si elle s'y produisait.

Est-ce à dire pour cela que la moelle ne joue aucun rôle dans la production et dans la généralisation des douleurs névralgiques? Toute autre est notre pensée à cet égard. S'il nous est impossible d'admettre que le siége *primitif* d'une névralgie *vraie* soit toujours dans la moelle, nous croyons que très-fréquemment la lésion primitivement périphérique devient rapidement centrale. Il en est ainsi dans la plupart des névralgies consécutives à des névrites. Les expériences de Dickinson, qui à la suite de l'amputation des membres avait constaté l'atrophie des nerfs du moignon, de ses racines et de la moelle ; celles de M. Vulpian, qui avait observé l'atrophie de la substance grise du côté amputé, celles plus récentes de M. Hayem, ont été citées avec raison par M. H. Huchard à l'appui de la doctrine de la transmission vers les centres des lésions périphériques des nerfs. M. Hayem ne s'est pas contenté de montrer que la section et l'arrachement d'un nerf détermine une myélite de la substance grise ou bien une atrophie des cellules nerveuses dans la région où aboutit le nerf sectionné : il a prouvé de plus que la contusion des nerfs ou leur irritation, pourvu qu'elles dépassent certaines limites, pouvaient provoquer une phlegmasie médullaire qui de la substance grise se propageait à la substance blanche de la moelle. Enfin Tiesler a vu, après les irritations expérimentales des nerfs sciatiques, les animaux mis en expérience devenir paraplégiques. Ces faits montrent bien qu'une lésion périphérique peut intéresser à son tour le centre lui-même.

Il est d'autres raisons qui permettent d'affirmer que, dans un certain nombre de névralgies, la moelle intervient directement. C'est ainsi que les troubles trophiques et les paralysies vaso-motrices que l'on observe parfois dans le cours des névralgies ne s'expliquent guère, si l'on nie que la moelle soit

intéressée. Sans doute on a vu la section du trijumeau en avant du ganglion de Gasser donner naissance à des phénomènes analogues dans les cas où une névrite était la conséquence du traumatisme ; mais MM. Charcot et Couyba ont fait voir que le plus fréquemment ces troubles trophiques étaient sous la dépendance d'une inflammation secondaire de la substance grise de la moelle. D'autre part, il est des névralgies rebelles dont la peristance ne peut être expliquée que par l'intervention de la moelle. C'est ainsi que Hasse (cité par Rigal) rapporte l'exemple d'une jeune fille qui, à la suite d'une coupure au doigt médius, fut atteinte d'une névralgie du bras; celle-ci s'irradia bientôt jusque dans la face et dans le dos; la section du nerf produisit un soulagement pendant vingt-quatre heures seulement; trois mois plus tard on pratiqua l'amputation du doigt et cependant les douleurs persistèrent encore. On ne peut évidemment expliquer ces faits qu'en admettant une propagation de la lésion névralgique à la moelle, et par son intermédiaire à d'autres nerfs. Enfin l'existence des névralgies liées aux maladies diathésiques, aux névroses d'origine centrale, semblent montrer que, en même temps que les nerfs périphériques, les noyaux d'origine des nerfs peuvent être atteints. C'est aussi par l'intervention du système nerveux central que l'on peut expliquer la genèse des névralgies faciales consécutives à des lésions très-éloignées du nerf primitivement atteint. A ce point de vue les nouvelles recherches anatomiques, entre autres celles de Pierret et de M. Duval, qui démontrent les rapports de voisinage et de connexité existant entre les noyaux d'origine des nerfs cervicaux, rendent bien compte de la propagation de certaines névralgies. Une cicatrice, une carie dentaire, peuvent ainsi donner naissance à une névralgie trifaciale très-étendue. Une blennorrhagie (Fournier), une orchi-épididymite (Mauriac), plus souvent encore une maladie des organes génitaux de la femme, feront naître une névralgie lombo-abdominale ou bien une sciatique. A. Tripier explique ces faits en admettant que l'irritation initiale (qui peut ne pas être sentie) se transmet dans la moelle lombaire aux noyaux d'origine des nerfs qui vont à l'utérus ou à ses annexes et, se propageant ensuite aux noyaux voisins des autres nerfs, y détermine une névralgie intercostale ou lombaire. Toutefois, cette interprétation restera hypothétique aussi longtemps que l'on n'aura pas démontré l'existence des lésions qui peuvent en rendre compte.

La *théorie* dite *périphérique* des névralgies paraît au premier abord infiniment plus vraisemblable. Comment admettre, en effet, qu'une névralgie qui débute avec un traumatisme siégeant sur le trajet d'un nerf et qui cesse aussitôt que le nerf n'est plus irrité ne soit point attribuée à une lésion périphérique? Le fait d'une névralgie trifaciale datant de quatorze ans et guérie instantanément par l'extraction d'un corps étranger (Jeffreys) est absolument probant à cet égard. Aussi le plus grand nombre de ceux qui se sont occupés de la physiologie pathologique des névralgies se sont-ils rangés à cette opinion. Axenfeld, qui a si bien étudié la physiologie pathologique des névralgies, se range à cette opinion : « Ainsi donc, dit M. H. Huchard dans la deuxième édition encore inédite du *Traité des Névroses*, il résulte de toute cette discussion qu'il existe une catégorie de névralgies dont le siége est au début et peut toujours rester périphérique. Quant à leur nature, à leur expression anatomique, elle est variable suivant les cas et du reste encore mal connue... » Axenfeld, en effet, après avoir reproduit les diverses propositions de J. Müller qui se résument, dit-il, en deux lois : 1°) la conductibilité isolée; 2°) la sensation rapportée à la

périphérie, étudie le siége des névralgies et le mode de propagation et d'extension de la douleur. Ne cherchant point à dissimuler les difficultés du sujet, il conclut cependant de ses observations : 1°) que les névralgies ont leur siége dans quelques-unes seulement des fibres sensitives composant les branches nerveuses; 2°) qu'elles occupent tantôt toute la longueur, tantôt seulement quelques points isolés de leur trajet; 3°) que ces points ne sont pas disséminés au hasard, mais choisis d'après des lois qu'on ne connaît pas encore exactement; 4°) enfin, que dans un grand nombre de névralgies le siége de la douleur est *réel* et non *virtuel*, c'est-à-dire que la douleur est produite dans les lieux mêmes où les malades l'accusent et non simplement sentie *comme* si elle s'y produisait. Ces conclusions infirment jusqu'à un certain point quelques-unes des propositions que Müller avait établies, mais Axenfeld fait remarquer à ce propos que le fait de la sensation périphérique est loin d'être constant. Dans l'une de ses expériences sur le nerf cubital, Müller, en effet, note lui-même l'existence de deux sensations : la première réelle et directe au niveau du nerf irrité; la seconde éloignée, virtuelle et rapportée, par suite d'une illusion, aux filets de terminaison du nerf. « Une autre expérience facile à répéter, dit encore Axenfeld, consiste à presser *faiblement* sur le nerf cubital (et non *fortement* comme le veut Müller) juste au degré voulu pour faire naître une douleur au niveau du point irrité; aucun engourdissement ne se produit alors dans les doigts, mais l'irritation du nerf dans son trajet est très-distinctement perçue; si l'on presse plus fort, l'engourdissement a lieu. » Cette expérience est, en effet, très-importante. Axenfeld, sans chercher à l'interpréter et se contentant de poser la question de savoir si la sensation directe a pour siége, « comme on l'a imaginé, les *nervi nervorum*, sortes de nerfs purement hypothétiques, » en conclut cependant que l'irritation d'un nerf peut donner lieu : 1°) à une simple sensation périphérique; 2°) à une double sensation à la fois locale et périphérique; 3°) à une simple sensation directe. Bien que, en raison de l'état des connaissances physiologiques au moment où il écrivait, Axenfeld n'ait pu expliquer tous les phénomènes relatifs à l'extension et à la généralisation des névralgies, on peut cependant affirmer qu'il a bien fait connaître quelques-uns des arguments sur lesquels s'appuie la théorie périphérique.

Mais Axenfeld attachait une trop grande importance aux lois que Müller avait cru devoir établir sous forme de théorèmes. Dans une thèse récente, Cartaz a très-habilement démontré que les idées de Müller ne résistaient pas à un examen rigoureux. Voici, en effet, les deux premiers théorèmes de Müller : « Lorsqu'un tronc nerveux est irrité, toutes les parties qui en reçoivent les branches ont le sentiment de l'irritation et l'effet est alors le même que si les dernières ramifications de ce nerf étaient irritées toutes à la fois. — L'irritation d'une branche de nerfs est accompagnée d'une sensation bornée aux parties qui reçoivent des filets de cette branche et non d'une sensation dans les branches qui émanent plus haut soit du tronc nerveux, soit du même plexus. » Ils signifient que chaque nerf a une zone de distribution distincte et que, si l'on vient à sectionner un filet nerveux, on paralyse immédiatement la zone correspondante.

Cependant, même avant l'époque où Müller exprimait sous forme de loi physiologique ces théorèmes qui furent à peu près unanimement admis, plusieurs chirurgiens avaient recueilli des faits qui semblaient en opposition avec eux. Earle, Alexandre, Béclard, Paget, Heygate, constataient le retour de la sensibilité ou sa prompte réapparition aussitôt après la section d'un nerf sensitif. Laugier,

Nélaton, Houel, rapportaient des faits plus probants encore. Enfin, Richet vint prouver par un fait indiscutable que la sensibilité pouvait persister dans la zone de distribution du nerf médian après la section de celui-ci. Ces faits démontraient que l'indépendance fonctionnelle de chaque nerf et l'existence de zones de distribution circonscrites étaient au moins discutables. Mais la physiologie ne pouvait rendre suffisamment compte de ces difficultés d'interprétation clinique. C'est à cette époque que MM. Arloing et Tripier entreprirent une série d'expériences qui démontrèrent que les nerfs sensitifs d'une même région ne sont pas isolés au point de vue de leur fonction, mais qu'ils sont dans une dépendance réciproque. Ils firent voir, en effet, que la section d'un seul nerf collatéral d'un doigt ne détermine aucun changement dans la sensibilité des parties, que la section de deux nerfs collatéraux la modifie à peine, et qu'il faut en sectionner quatre pour anesthésier complétement les téguments. Ils firent voir aussi que le bout périphérique des nerfs de la main restait sensible, à la condition qu'il reste un tronc nerveux intact pour la mettre en communication avec les centres. De nouveaux faits cliniques recueillis par MM. Bœckel, Richet, Letiévant et Lannelongue, sont venus confirmer les expériences de MM. Arloing et Tripier. Leur interprétation a été, il est vrai, contestée par M. Letiévant, qui a admis l'existence d'une *sensibilité suppléée*, établie, grâce aux nerfs voisins, soit par des anastomoses, soit par des impressions perçues à distance; mais la théorie de Letiévant ne résiste pas à la critique qu'en a faite M. Cartaz, et il semble démontré que l'influence des nerfs sensitifs s'étend en dehors de leur zone de distribution anatomique et qu'une même région peut être reliée aux centres perceptifs par plusieurs troncs ou branches nerveuses en raison de l'existence de fibres récurrentes, remontant dans le trajet des troncs moteurs. C'est sur ces prémisses que s'appuie Cartaz pour expliquer, comme nous le verrons plus loin, l'existence des points douloureux dans les névralgies. Cette théorie de la récurrence rend également compte du siége de la névralgie; elle permet même de le préciser. Ayant reconnu un point douloureux, on comprime le membre un peu au-dessus; si la douleur disparaît, on est en droit d'admettre que la névralgie siége en tout cas sur les fibres directes; si la douleur ne cesse pas par cette pression, il faudra rechercher s'il existe d'autres foyers douloureux et vérifier alors si ce sont eux, au contraire, qui sont le point de départ de la névralgie. Si le résultat de cette exploration est encore négatif, il faudra chercher dans les nerfs voisins si la compression efface ou atténue la douleur; dans ce cas, il est certain que la névralgie siége à la périphérie, et que les fibres récurrentes sont principalement, sinon exclusivement intéressées. Tripier, cité par Cartaz, a, en effet, vu dans un cas la pression exercée sur le filet cutané du brachial externe, branche du radial, faire cesser une névralgie cubitale. Expliquant ainsi l'insuccès de certaines névrotomies et montrant, par des observations précises, les cas dans lesquels la localisation bien déterminée des foyers douloureux a pu permettre de choisir les troncs nerveux qu'il fallait sectionner, Cartaz en conclut que la névralgie fonctionnelle a très-probablement pour cause une névrose périphérique (filets et réseaux terminaux).

Cette théorie, qui s'appuie surtout sur les arguments que nous aurons à faire valoir dans un instant en recherchant comment on peut expliquer l'existence des points douloureux dans les névralgies, n'est point encore définitivement et anatomiquement démontrée. Elle contribue cependant à prouver l'existence des névralgies d'origine primitivement périphérique. Les faits que nous avons déjà

cités de névralgies cessant brusquement après l'ablation du corps étranger qui les avait provoquées; ceux que Gross de Philadelphie a rappelés en montrant que chez les vieillards privés de dents l'excision de la portion alvéolaire encombrée de dépôts osseux fait cesser une névralgie due à la compression des filets nerveux qui traversent les alvéoles, les opérations de névrotomie suivies d'un succès immédiat, etc., prouvent donc l'existence de névralgies primitivement périphériques.

Mais il est plus difficile de démontrer la lésion qui leur donne naissance. Dans bien des cas, il est vrai, celle-ci est une névrite consécutive, soit à la présence d'un corps étranger, soit à une inflammation primitive du tronc ou des réseaux nerveux terminaux.

C'est probablement par l'existence d'une névrite périphérique que l'on peut expliquer la *névralgie des moignons*, cette maladie caractérisée par des douleurs excessivement violentes et souvent par des secousses convulsives des membres amputés. Celle-ci, comme l'a bien fait remarquer M. Trélat, n'explique pas, il est vrai, la douleur qui siége dans tous les filets nerveux du membre, et la théorie de M. Cartaz, qui croit à une névrite du plexus terminal des nerfs, n'est pas non plus irréfutable. Mais il semble bien démontré que, dans ces circonstances, la névralgie est d'origine primitivement périphérique.

Dans d'autres circonstances, il n'existe qu'une congestion du nerf, et les traces de celle-ci peuvent disparaître à l'autopsie. Enfin, les causes qui auraient pu donner naissance soit à la congestion, soit à l'inflammation du tissu nerveux, peuvent manquer, et dès lors on se trouve réduit à faire des hypothèses pour expliquer la genèse et le siége de la douleur névralgique. Parmi ces hypothèses, l'une des plus ingénieuses est celle qu'a émise M. Gubler pour expliquer un cas de névralgie de la cinquième paire consécutive à une névrite du facial. Considérant la sensibilité récurrente comme due à la transformation du courant centripète, déterminé par l'excitation du nerf moteur et revenant au centre par les nerfs du sentiment, il en avait conclu qu'une névrite du facial pouvait servir de cause excitatrice pour donner naissance, par l'intermédiaire des cellules de la périphérie, à une sensation douloureuse. M. Gubler, pensant qu'il pouvait exister vers les extrémités périphériques des nerfs des cellules multipolaires y constituant une sorte de *moelle dissociée et diffuse*, avait cherché à expliquer ainsi la réflexion périphérique des névralgies. Mais cette hypothèse ne s'appuie encore sur aucun fait anatomique bien constaté.

Nous sommes donc amené par cette étude à conclure que le siége périphérique des névralgies est démontré dans un très-grand nombre de faits, que l'intervention des centres nerveux est nécessaire pour expliquer un assez grand nombre de névralgies; enfin, que la théorie qui consiste à localiser *primitivement* dans la moelle le siége de quelques-unes de ces maladies ne peut être admise provisoirement, et qu'elle restera hypothétique aussi longtemps que l'on n'aura pu démontrer directement des lésions médullaires indépendantes de lésions du système nerveux périphérique.

*Irradiations douloureuses.* Ce que nous avons dit des névralgies qui, primitivement périphériques, deviennent ensuite centrales, explique bien les irradiations périphériques douloureuses. Parties de la périphérie et consécutives à la lésion des nerfs les excitations douloureuses gagnent les cellules médullaires qui, M. Pierret a surtout contribué à le faire voir, existent sous forme de noyaux sensitifs analogues aux noyaux moteurs et occupent les *colonnes* dites *de Clarke*.

Les excitations centripètes peuvent, par leur intermédiaire, déterminer des irradiations multiples. Et c'est ainsi que l'on a pu voir une névralgie faciale déterminer d'une manière persistante tous les symptômes d'une névralgie occipitale. Il y a là extension longue et graduelle du processus irritatif et non plus seulement propagation par l'intermédiaire des cellules intra-médullaires d'une lésion périphérique localisée. C'est la propagation des douleurs par l'intermédiaire des centres nerveux et non la propagation directe d'un nerf à un nerf voisin qu'Axenfeld avait, en effet, invoquée pour expliquer les irradiations douloureuses dans les névralgies. « Comme il est infiniment probable, dit-il, que deux nerfs voisins à la périphérie sont aussi très-rapprochés en général par leurs fibres centrales, on conçoit aisément, sans invoquer une communication de proche en proche, comment une névralgie passe de l'une des branches d'un plexus à une branche voisine... » C'est à cette théorie que se sont d'ailleurs ralliés presque tous les auteurs. Mais Axenfeld n'avait pas méconnu certaines objections qu'elle soulève. « Dans les cas de névralgies traumatiques d'un doigt, n'est-il pas surprenant, dit-il, de voir la douleur partie d'un nerf collatéral et parvenue au cerveau produire par sympathie, non point une névralgie du plexus brachial, mais une douleur circonscrite à l'extrémité du nerf collatéral voisin? Une autre bizarrerie que nous devons signaler, ajoute-t-il, est la coïncidence fréquente de la névralgie trifaciale avec celle des nerfs cervicaux, coïncidence qui d'abord paraît s'expliquer mieux dans l'hypothèse d'une communication par contiguïté des extrémités nerveuses que par un effet de sensibilité réflexe avec concours des centres nerveux. »

« Dans les cas, dit Valleix, où la douleur existait à la partie postérieure de la tête (névralgie occipitale), elle avait une connexion intime avec la névralgie trifaciale. Elle existait du même côté et, de plus, les élancements douloureux qui se faisaient ressentir dans la branche ophthalmique et surtout dans le rameau frontal contournaient la tête pour aller retentir en dedans de l'apophyse mastoïde et à la partie supérieure du cou. Dans un cas même une simple pression au niveau du trou sus-orbitaire occasionnait un retentissement douloureux et au-dessus de la bosse pariétale et à la partie postérieure et inférieure de l'occipital. » C'est à ces difficultés d'interprétation que Cartaz a prétendu répondre par la théorie périphérique des névralgies fondée sur l'existence des fibres nerveuses récurrentes. Nous avons vu plus haut qu'il avait cité, à l'appui de sa doctrine, une observation due à Tripier et dans laquelle on voit la névralgie siéger sur le cubital et une pression exercée sur le filet cutané du brachial externe, branche du radial, suffire pour faire cesser tout élancement, pour soulager instantanément le malade. Mais, ainsi que le fait très-bien observer Hallopeau, la théorie de Cartaz soulève elle-même bien des objections. « Comment comprendre, en effet, que souvent ces irradiations ne se produisent que passagèrement, au moment où les paroxysmes atteignent leur minimum d'intensité? Si elles étaient provoquées par des lésions permanentes, elles devraient être permanentes elles-mêmes, ou du moins se reproduire constamment à chaque accès et faire, pour ainsi dire, partie intégrant ede la névralgie, au lieu de venir seulement en compliquer par instants le tableau. »

La théorie centrale, ou tout au moins la propagation aux noyaux d'origine intra-médullaires des irritations périphériques, rend donc seule un compte exact des irradiations douloureuses dans les névralgies.

Pathogénie des symptomes. Outre la douleur spontanée, à caractère intermittent, que nous avons vue se manifester dans toutes les névralgies, il existe une douleur que la pression détermine en certains points situés sur le trajet du nerf. Ces *points douloureux* que Valleix a signalés et dont l'existence a été, nous l'avons vu plus haut, contestée par un certain nombre d'auteurs, existent cependant et prouvent l'altération des troncs nerveux périphériques ou tout au moins l'excitabilité exagérée et par conséquent morbide des *nervi nervorum*. Valleix avait soutenu que les points douloureux existaient toujours : 1°) au point d'émergence des troncs nerveux ; 2°) dans les points où un filet nerveux traverse les muscles pour se rapprocher de la peau dans laquelle il vient se jeter; 3°) dans les points où les rameaux terminaux d'un nerf viennent s'épuiser dans les téguments ; 4°) lorsque, pour un motif quelconque, les troncs nerveux deviennent superficiels. C'était expliquer l'existence de ces points douloureux par une irritation que parvenait à déterminer la pression s'exerçant sur un nerf devenu superficiel. « Tout se réduit, en effet, dit Valleix, à la position superficielle de l'organe et à sa destination particulière, c'est-à-dire que la douleur affecte exclusivement, dans la névralgie, les nerfs sous-cutanés ou qui entretiennent la sensibilité tactile. » Axenfeld admet l'existence de ces points douloureux. Il critique, à cet égard, l'opinion émise par Romberg qui les avait niés et cherche aussi à expliquer les névralgies en général par une irritation portée sur les nerfs eux-mêmes. Quand on presse faiblement sur le cubital dans la gouttière olécranienne, dit-il, on peut déterminer une sensation réelle, directe, au point comprimé, sans aucune irradiation périphérique. Que cette sensation directe ait pour siége, ajoute-t-il, les *nervi nervorum*, sorte de nerfs purement hypothétiques (Sappey cependant en a démontré l'existence confirmée depuis lors par les histologistes), ou qu'elle se produise par tel autre mécanisme, cela importe peu... Il semble probable que le plus souvent la douleur est directe, c'est-à-dire qu'elle correspond à la partie irritée du nerf. L'étiologie des névralgies et l'efficacité des topiques appliqués *loco dolenti* sont là pour le prouver dans un grand nombre de cas. Mais pourquoi tout le trajet du nerf n'est-il pas douloureux quand il est superficiel ? Pourquoi les points douloureux font-ils parfois défaut ? C'est là ce que Axenfeld ne parvient pas à expliquer.

Sandras et Van Lair avaient pensé que la préférence qu'affecte la douleur pour certains points tient à des circonstances tout à fait extrinsèques aux nerfs ; ces circonstances résulteraient de la disposition des parties qui l'environnent ; dans les points où un nerf sort d'un canal osseux, dans ceux où il change de direction en contournant un os, dans ceux enfin où il passe d'un tissu résistant et fixe dans un autre moins dense et plus mobile, ce nerf ne peut échapper à la pression et il la subit dans des conditions qui le rendent très-sensible. Rigal, qui considère cette explication comme assez satisfaisante, fait remarquer cependant qu'il faut avant de l'admettre définitivement convenir que tous les nerfs ne sont pas également sensibles dans toutes les névralgies. « En somme, dit-il, aucune théorie n'est vraiment satisfaisante et ne peut s'appliquer à tous les cas ; il faut espérer que les progrès de la physiologie expérimentale jetteront quelque lumière sur ce sujet obscur. »

Erb ne cherche pas non plus à donner au sujet des points douloureux une théorie définitive et rationnelle. Il ne croit pas qu'il y ait toujours dans la névralgie une névrite légère. Il ne saurait donc se rallier à l'opinion de Lender qui considérait les points douloureux comme étant dus à des foyers locaux d'irritation ou d'in-

flammation dans les nerfs, foyers qui joueraient le rôle principal et essentiel dans la névralgie. Il ne croit pas non plus avec Anstie qu'il y ait là un phénomène vaso-moteur. Erb se contente donc d'énumérer les diverses théories émises pour expliquer les points douloureux en émettant cette hypothèse que chacune d'entre elles peut convenir dans certains cas déterminés.

La disposition anatomique des fibres récurrentes expliquerait, au contraire, d'après Cartaz, la plupart des faits observés. Celles-ci, dit-il, « ne se terminent pas dans les faisceaux nerveux, mais bien à différentes hauteurs dans les tissus avoisinants. Dès lors... la pression d'abord modérée s'exerce principalement sur ces fibres qui transmettent au cerveau, par un trajet détourné (fibres récurrentes), la sensation locale ; si la pression devient plus forte, le tronc nerveux est, à son tour, influencé et reporte à la périphérie la sensation qu'il éprouve à son tour. » Il se passerait quelque chose d'analogue pour les points névralgiques : « Les fibres récurrentes étant influencées par les agents morbides (quels qu'ils soient, sans rien préjuger ici de leur nature ou de leurs variétés) donneront une sensation purement locale à la pression. Comme leurs points de terminaison sont échelonnés à des distances variables, la pression dénoncera dans ces points isolés des foyers douloureux limités soit sur les troncs, soit sur les branches nerveuses. » Insistant encore sur ce sujet, Cartaz fait remarquer que les fibres récurrentes diminuent ou même disparaissent complétement au-dessus des points que Valleix a signalés comme étant les lieux d'élection pour les douleurs spontanées ou à la pression dans les névralgies. « Si, d'autre part, ajoute-t-il, on considère que les anastomoses vasculaires se font surtout à la sortie des trous osseux, aponévrotiques ou musculaires, ou lorsqu'un filet nerveux passe des couches profondes dans les couches superficielles (réseau superficiel de la peau, réseau sous-cutané, sus et sous-aponévrotique), on comprendra facilement comment un agent morbide qui exerce son influence, soit primitivement, soit secondairement, sur l'appareil circulatoire, y déterminera des troubles localisés, surtout aux points où ce réseau sera le plus riche. D'après ces dispositions, on peut comprendre que les fibres atteintes en premier lieu puissent être tout d'abord et à l'exclusion des autres les récurrentes ; l'évolution du processus continuant, les fibres directes seront ultérieurement atteintes. »

Il nous a semblé nécessaire d'exposer avec quelques détails cette théorie ingénieuse que Cartaz considère comme assez rationnelle pour expliquer les douleurs spontanées ou provoquées en des points fixes. Si les foyers douloureux sont constitués soit par l'irritation des filets récurrents isolément, soit par celle des filets récurrents et des fibres directes, l'influence déterminée par la pression sur la disparition ou la persistance de la douleur permettra de décider s'il s'agit de la lésion des unes ou des autres ou des deux à la fois. « En effet, si en comprimant au-dessus du point douloureux la douleur disparaît, on est en droit d'admettre que la névralgie siége sur les deux ordres de fibres et en tout cas que ces fibres directes sont intéressées. Dans le cas où la douleur ne cesse pas par la pression, il faudra rechercher s'il existe d'autres foyers et vérifier alors si ce sont eux qui, au contraire, sont le point de départ de la névralgie. »

« Admettons, dit enfin Cartaz, que le résultat de cette exploration soit négatif, il faudra chercher dans les nerfs voisins si la pression atténue ou efface la douleur ; dans ce cas, il est certain que la névralgie siége à la périphérie et que les fibres récurrentes sont principalement, sinon exclusivement intéressées. »

Nous ne contestons nullement ce que cette théorie aurait de séduisant, si elle s'appuyait sur des preuves anatomiques convaincantes ; mais nous ne pouvons dissimuler les objections qu'elle présente encore. Il faudrait, comme le fait très-bien remarquer Grasset, pour lui donner une base sérieuse, montrer que les fibres récurrentes se terminent bien nettement par foyers, par centres circonscrits répondant précisément au siége des points douloureux. Or ce fait n'a pu être démontré. La pathogénie des points douloureux dans les névralgies reste donc très-obscure et tout porte à croire que ceux-ci n'existent et ne se manifestent que dans les cas où la cause qui donne naissance à la névralgie détermine en même temps soit un état congestif, soit une inflammation ou, en un mot, une lésion matérielle du nerf malade. Celle-ci se reconnaîtrait dès lors dans les points où le nerf est superficiel et susceptible d'être directement comprimé.

Outre les douleurs névralgiques vraies, nous avons vu qu'il pouvait exister dans ces maladies de l'hyperesthésie ou de l'anesthésie cutanées. Axenfeld invoque, pour expliquer l'anesthésie, le théorème VI de Müller. « Lorsque le sentiment est complétement paralysé dans les parties extérieures par le fait de la compression ou d'une section, le tronc du nerf peut encore, dès qu'il vient à être irrité, éprouver des sensations qui semblent avoir lieu dans les parties extérieures auxquelles il aboutissait. De même, lorsque le membre dans lequel se répand un tronc nerveux a été enlevé par une amputation, ce tronc, attendu qu'il renferme l'ensemble de toutes les fibres primitives raccourcies, peut avoir les mêmes sensations que si le membre amputé existait encore. » Erb attribue l'anesthésie à la contraction tétanique des petits vaisseaux, l'hyperesthésie à leur dilatation active ou paralytique. Nothnagel pense que l'anesthésie est due à une substance grise centrale, et l'hyperesthésie à une diminution de la résistance que cette même substance oppose normalement à la transmission des impressions sensitives.

Hallopeau suppose que « dans les névralgies, les excitations centripètes parties du nerf, déterminent dans la substance grise de la moelle une modification (analogue à celle que provoque la piqûre des cordons postérieurs de la moelle, ce qui amène une excitabilité anormale de toute la substance grise) qui, le plus souvent, reste circonscrite au noyau du nerf affecté et donne lieu à une hyperesthésie limitée aux parties qu'il innerve, mais qui, dans certains cas, peut s'étendre à toute la hauteur de l'organe et produire une demi-hyperesthésie. Quant à l'anesthésie, on peut l'attribuer à une modification inverse, à une sorte d'inertie fonctionnelle de la substance grise postérieure, inertie qui peut également rester circonscrite au noyau du nerf affecté ou s'étendre à toute la moitié correspondante de l'organe. » Quoi qu'il en soit d'ailleurs de ces interprétations, on peut soutenir que l'anesthésie et l'hyperesthésie que l'on constate dans le cours des névralgies tiennent à une série de causes très-diverses, dont les unes sont purement fonctionnelles, tandis que les autres sont dues à une lésion profonde, inflammatoire ou atrophique, des troncs nerveux eux-mêmes.

Les phénomènes d'excitation motrice observés dans le cours des névralgies sont le plus fréquemment d'origine réflexe. Parfois cependant, puisque les nerfs frappés de névralgie sont le plus souvent des nerfs mixtes, il y a, en même temps que l'excitation centripète qui donne naissance à la douleur névralgique, excitation des fibres motrices ou de la substance grise de la moelle d'où elles partent. Les phénomènes paralytiques peuvent être aussi bien sous la dépen-

dance de la névrite chronique et des atrophies nerveuses qu'elle entraîne à sa suite que provoqués par « des phénomènes d'arrêt produits par l'action paralysante des excitations centripètes sur les noyaux moteurs » (Hallopeau). C'est aussi par une action réflexe que l'on peut expliquer la plupart des troubles vaso-moteurs et sécrétoires que présentent les névralgies. Ces derniers exigent, il est vrai, qu'un ordre spécial de fibres nerveuses ait été intéressé. « Il faut, dit Vulpian, que les fibres sensitives ou centripètes, dont l'excitation provoque d'ordinaire la sécrétion des glandes, participent à l'irritation dont sont affectées certaines branches des nerfs. Dans ces conditions, une action réflexe sécrétoire se produit, tout à fait semblable à celle qu'aurait déterminée une excitation de la muqueuse buccale, de la conjonctive, de la membrane de Schneider, de la peau, et il y a ptyalisme, ou larmoiement, ou sécrétion considérable du mucus nasal, ou sueur abondante. C'est probablement par la médiation des fibres nerveuses excito-sécrétoires que l'incitation réflexe est transmise à ces glandes. »

Les troubles pathologiques que déterminent les névralgies du côté de l'appareil vaso-moteur ou ceux qui indiquent une modification grave de la nutrition des parties innervées s'expliquent en général par des lésions irritatives des nerfs atteints; c'est dire qu'on ne les constate le plus souvent que dans les douleurs névralgiques symptomatiques. Dans les *zona* consécutifs aux névralgies, on a trouvé des lésions graves des nerfs du plexus cervical ou des ganglions correspondant aux racines spinales, tout à fait analogues aux lésions qui surviennent dans les cas de névrites traumatiques. Les amyotrophies signalées par Notta, Bonnefin, Lasègue, Fernet et Landouzy, etc., sont aussi le plus souvent d'origine spinale; elles résultent de l'abolition fonctionnelle des grosses cellules des cornes antérieures de la moelle et sont consécutives à une irritation qui, partie des nerfs périphériques, remonte peu à peu jusqu'au centre nerveux lui-même d'où émane l'influence trophique destinée aux muscles.

Il est difficile, sinon impossible, d'expliquer autrement que par l'atteinte profonde apportée à la santé générale et à l'ensemble des fonctions organiques par une douleur vive et continue, par exemple, les phénomènes intellectuels qui surviennent parfois dans le cours de certaines névralgies.

En résumé donc, la physiologie des nerfs explique une partie des symptômes que présentent les névralgies, mais la cause qui leur donne naissance est si variable que ce syndrome clinique devra nécessairement être subdivisé en une série de symptômes rattachés à des maladies diverses.

Diagnostic. Reconnaître une douleur névralgique et la bien distinguer des douleurs nerveuses diverses, d'origine centrale ou périphérique, n'est point aussi aisé qu'on pourrait le croire. Il semblait tout naturel, avant que l'on eût bien déterminé le caractère des douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice, de classer ces douleurs parmi les névralgies. Il en était de même, tout récemment encore, des douleurs symptomatiques d'une névrite aiguë. Or, nous ne craignons point de l'affirmer, il devra encore être établi dans le cadre des névralgies un grand nombre de subdivisions. Lorsqu'on aura pu, soit à l'aide de méthodes d'investigation nouvelles, soit en perfectionnant nos moyens de recherche, mieux analyser les symptômes des diverses maladies, on arrivera certainement à reconnaître que bon nombre de ces douleurs, que l'on désigne sous le nom de névralgies, ne sont en réalité que les manifestations symptomatiques d'une lésion déterminée des centres nerveux ou des nerfs eux-mêmes. Bien plus, on

devra arriver un jour ou l'autre à distinguer entre elles les diverses espèces de névralgies et, dès lors, à classer sous des rubriques diverses : névrite, congestion des nerfs, anémie des nerfs, etc., les diverses manifestations douloureuses que l'on confond encore sous une dénomination générale. Toutefois, nous ne pouvons aujourd'hui qu'ébaucher une semblable division en établissant très-rapidement quels sont les caractères qui distinguent les névralgies des autres maladies douloureuses, puis en cherchant à subdiviser les névralgies en un certain nombre de maladies distinctes.

Nous l'avons dit plus haut (p. 652), les symptômes regardés comme pathognomoniques de toutes les névralgies sont les suivants :

1°) Douleur survenant spontanément, c'est-à-dire sans excitation extérieure directe;

2°) Douleur siégeant sur le trajet des nerfs et s'irradiant du centre vers la périphérie;

3°) Douleurs intermittentes ou mieux encore caractérisées par des paroxysmes entés sur une douleur sourde continue;

4°) Douleurs pouvant reparaître sous l'influence d'une pression profonde exercée en certains points, toujours les mêmes, qui paraissent être ceux où le tronc du nerf devient superficiel ;

5°) Troubles trophiques divers, liés à l'existence de ces manifestations douloureuses, naissant et disparaissant avec elles;

6°) Absence de toute réaction fébrile, de tout symptôme indiquant une inflammation des tissus malades.

Lorsque à ces symptômes vient s'ajouter une prédisposition héréditaire ou constitutionnelle, l'influence du froid ou l'action des causes que nous avons énumérées plus haut, le diagnostic de névralgie peut être aisément porté. On ne confondra point, en effet, avec ces douleurs, les *myosalgies* qui sont limitées à un point correspondant aux insertions musculaires et ne s'irradient pas le long du trajet des nerfs, qui se réveillent sous l'influence de la contraction du muscle et des mouvements qui la déterminent, qui ne présentent point les paroxysmes des névralgies franches.

Les *douleurs ostéocopes* de la syphilis ont un siége déterminé; elles sont symétriques; leurs exacerbations sont différentes de celles qui caractérisent les névralgies; elles s'exaspèrent surtout pendant la nuit et par le repos. Les *douleurs* qui surviennent à la suite d'*empoisonnements chroniques par l'alcool ou le mercure* sont aussi localisées aux extrémités; elles sont continues, plutôt périarticulaires que suivant le trajet des nerfs.

Il est plus malaisé de distinguer des névralgies les douleurs nerveuses consécutives à des maladies du système nerveux central ou à des névroses. Les douleurs excentriques des *myélites postérieures* ne s'exagèrent pas par la pression en certains points déterminés; elles ne suivent pas le trajet de certains nerfs, mais paraissent siéger assez profondément; elles éclatent brusquement et parcourent, comme un éclair, tout un membre ou l'un de ses segments; elles se répètent très-rapidement pour cesser ensuite pendant un temps plus ou moins long ou bien elles sont continues ou térébrantes. Les douleurs de l'*irritation spinale* offrent des points douloureux caractéristiques (points apophysaires); elles s'accompagnent d'hyperesthésie cutanée, de sensibilité ovarique, de faiblesse générale, d'hystéricisme, de congestions viscérales multiples, de palpitations, de désordres parétiques dans les membres inférieurs, etc.

Les *névrites aiguës* ou *subaiguës*, les *congestions des nerfs*, *l'anémie des troncs nerveux* ou *de leurs racines*, donnent naissance à un grand nombre de symptômes qui rappellent si bien ceux des névralgies que l'on peut être tenté de les confondre. Cette confusion est d'autant plus naturelle que bien souvent, nous nous sommes déjà expliqué à cet égard, les symptômes névralgiques ne sont autres que les manifestations douloureuses de ces lésions des nerfs. Il importe donc de bien préciser les caractères qui séparent les névralgies proprement dites, celles qui ne s'accompagnent (en apparence du moins) d'aucune lésion des centres nerveux ou des nerfs eux-mêmes, des névralgies symptomatiques d'une altération quelconque du tissu nerveux.

Dans la *névrite* aiguë ou subaiguë la douleur est *continue;* elle s'exaspère par la pression exercée non plus seulement en certains points déterminés, mais assez fréquemment tout le long du trajet du nerf; les paroxysmes, lorsqu'ils s'observent, surviennent surtout à l'occasion d'un mouvement, d'un traumatisme, d'une compression exercée en un point où le nerf peut être artificiellement soumis à un choc, à une contusion, etc. La douleur, dans les cas de névrite, ne peut disparaître que tardivement à une époque où le nerf se trouve désorganisé. L'hyperesthésie cutanée est plus fréquente dans la névrite que dans la névralgie, et l'anesthésie y est plus précoce; elle peut manquer absolument, il est vrai, dans certains cas, et nous avons vu, en rappelant les expériences d'Arloing et Tripier, comment on peut, par les phénomènes de sensibilité récurrente, expliquer cette absence d'anesthésie, qui n'est point la règle, mais bien l'exception dans les névrites.

L'un des caractères les plus constants de la névrite aiguë est l'existence d'une atrophie musculaire rapide avec hypertrophie (*relative*) du tissu cellulaire sous-cutané. Dans les névrites, en effet, on n'observe point l'amaigrissement qui succède, dans les névralgies chroniques, à l'immobilité du membre, mais on constate une atrophie musculaire rapide, et dès lors le pli cutané que l'on vient à faire au niveau des masses musculaires atrophiées est plus large et paraît plus épais que du côté opposé. L'adipose sous-cutanée est donc la règle dans les cas de névrite. C'est aussi dans la névrite, bien plutôt encore que dans la névralgie, que l'on constate les troubles trophiques que nous avons signalés et, en particulier les troubles trophiques avec altération réelle et persistante des tissus. Sans doute les relevés de Notta, qui constate dans les névralgies la rougeur de la conjonctive, le larmoiement, la photophobie, ou bien du côté de l'appareil de l'olfaction des troubles de sécrétion ou encore la dureté de l'ouïe, de la salivation, des troubles génito-urinaires, etc., montrent bien les relations qui peuvent exister entre les névralgies et certains troubles trophiques. Mais, dans la névralgie, ceux-ci sont surtout des troubles fonctionnels; dans la névrite, ils s'accompagnent d'altérations persistantes des tissus.

Enfin le gonflement du nerf, surtout lorsqu'il est en même temps douloureux, l'existence d'une rougeur érythémateuse plus ou moins apparente le long du trajet du nerf malade, la présence de troubles trophiques localisés au niveau des parties rouges ou tuméfiées, font encore penser à une névrite plutôt qu'à une névralgie simple. Il en est de même de la marche de la maladie graduellement ascendante et à évolution cyclique.

La *congestion des nerfs* donne naissance à une série de phénomènes qui rappellent de tous points ceux des névralgies. Aussi M. Gubler s'est-il efforcé de prouver qu'un grand nombre de névralgies et, en particulier, les névralgies

palustres, les névralgies rhumatismales, celles qui succèdent à la suppression des règles, des hemorrhoïdes, etc., étaient des névralgies congestives. Les névralgies congestives, ou plutôt les douleurs névralgiques dues à la congestion des nerfs, sont le plus souvent intermittentes ; elles peuvent s'accompagner d'un mouvement fébrile ; elles sont presque toujours liées à des manifestations congestives du côté de différents organes.

Il est probable qu'un assez grand nombre de névralgies sont dues à l'*anémie des nerfs* ou de leurs racines ; mais les notions que l'on a recueillies au sujet de cette lésion sont trop vagues pour qu'il soit possible d'établir un diagnostic différentiel un peu précis.

Les névralgies liées à la présence de névromes, de plaies, de piqûres, de contusion des nerfs, s'accompagnent le plus souvent des symptômes des névralgies-névrites ou bien se reconnaissent par l'étude des conditions qui a pu leur donner naissance ou par l'exploration attentive du tronc nerveux qui paraît atteint.

Lorsqu'on a diagnostiqué une névralgie, il importe de rechercher quel en est le siége, c'est-à-dire s'il faut admettre l'existence d'une lésion du tronc nerveux et de ses branches terminales ou bien au contraire de ses origines dans la moelle. Benedikt a soutenu que les caractères de la douleur névralgique pouvaient à eux seuls en indiquer le siége. Ainsi la douleur continue, suivant exactement le trajet des nerfs, caractériserait les névralgies des branches nerveuses. Les douleurs plus vagues dans leur siége et semblant se localiser dans les os seraient celles qui caractérisent les névralgies d'origine primitivement centrale. Enfin les névralgies dues à une lésion des racines nerveuses seraient non plus diffuses, mais bien localisées, tout en siégeant non plus dans les nerfs ou leurs branches terminales, mais bien dans les parties profondes et en particulier dans les os. Nous avons déjà fait remarquer que les douleurs profondes, à siége indéterminé, survenant brusquement et sans cause déterminante, enfin ne présentant pas de points douloureux distincts, sont plutôt des douleurs de myélite que des douleurs névralgiques vraies.

Le diagnostic n'est point terminé lorsqu'on a pu définir la névralgie ou rechercher le mécanisme suivant lequel elle s'est produite. Il faut encore déterminer quelle est la maladie à laquelle elle semble pouvoir être rattachée. Nous avons vu plus haut que les névralgies étaient sous la dépendance d'une prédisposition héréditaire ou acquise. Il faut donc pour arriver au diagnostic avoir toujours présentes à l'esprit les différentes causes qui peuvent donner naissance aux névralgies. Aussi le diagnostic nosologique des névralgies dépend-il surtout de l'étude étiologique de celles-ci. Étant donné une névralgie congestive, par exemple, il importera de rechercher si celle-ci n'est pas l'une des manifestations de l'intoxication tellurique et si, en conséquence, il ne faut point pour arriver à la supprimer traiter la maladie qui lui aura donné naissance. Les divers symptômes de l'intoxication tellurique entrent dès lors en ligne de compte alors qu'il s'agit d'arriver au diagnostic de la névralgie elle-même. Il en sera ainsi pour toutes les névralgies d'origine toxique, pour celles qui sont liées à la syphilis, à la leucocythémie, à l'existence d'une tumeur cancéreuse, etc., etc. Ce sont là des indications qu'il suffit de poser et qui se trouvent détaillées à propos de chacune des maladies dont la douleur névralgique est un symptôme.

Pronostic. Le pronostic des névralgies est comme leur diagnostic et leur

traitement subordonné à la cause qui leur a donné naissance. Toutes les névralgies liées à l'existence d'une lésion organique des nerfs, d'une névrite, d'un névrome, d'une tumeur cancéreuse, etc., etc., sont essentiellement difficiles à guérir et, par conséquent, très-pénibles et très-durables. Mais il est des névralgies dont la cause anatomique ne peut être démontrée et qui cependant restent très-persistantes, contre lesquelles on institue les médications les plus variées, qui résistent même à la névrotomie et dont cependant rien ne saurait rendre compte, sinon une lésion, encore inconnue dans sa nature, des centres nerveux eux-mêmes.

S'il est donc vrai d'admettre en thèse générale que la plupart des névralgies sont susceptibles de guérison, si l'on peut avec Valleix, qui affirmait en avoir vu guérir 139 sur 182, déclarer qu'elles sont toutes justiciables des médications mises en usage contre elles, il faut reconnaître cependant qu'un grand nombre de névralgies et, en particulier, les névralgies liées à la malaria ou les névralgies d'origine syphilitique ou, pour parler un langage anatomique, les névralgies congestives et les névralgies dues à des lésions persistantes des nerfs ou des centres, nerveux sont éminemment difficiles à combattre et très-sujettes à récidiver.

Mais, en dehors de toute considération sur la nature des névralgies, on ne peut constater que :

1° La longue durée et la gravité des névralgies qui surviennent à un âge avancé ou chez les individus profondément débilités; la bénignité relative des névralgies observées chez les sujets jeunes, anémiés ou névropathiques, à l'âge de la puberté, au moment de leur évolution;

2° La gravité relative des névralgies d'origine centrale ;

3° La gravité de certaines névralgies, quelle que soit d'ailleurs leur cause : ainsi des névralgies du trijumeau, des névralgies sciatiques, des névralgies lombo-abdominales, et encore la bénignité des névralgies cervico-faciales, de certaines névralgies intercostales, etc.

4° Enfin l'importance, au point de vue du pronostic, des symptômes qui indiquent une lésion profonde et persistante des ramifications nerveuses ou des centres eux-mêmes.

On le voit d'ailleurs, le pronostic des névralgies restera vague et mal déterminé aussi longtemps que leur diagnostic sera incertain, c'est-à-dire aussi longtemps que l'on n'aura pas pu classer les différentes espèces de névralgies et, au point de vue pathogénique, établir la différence qui existe entre les névralgies symptomatiques et les névralgies idiopatiques.

Traitement. La grande quantité de médications et de médicaments préconisés en vue de guérir les névralgies montre tout à la fois et la multiplicité des maladies qui s'accompagnent de ce symptôme et le grand nombre des agents thérapeutiques qui peuvent atténuer quelques-unes d'entre elles. Quand il s'agit de traiter une névralgie, on oublie trop souvent cependant que la plupart des médicaments recommandés dans le but de la faire disparaître, s'ils ont pu réussir dans certains cas, ne conviennent pas nécessairement à d'autres, et que, par conséquent, il faudrait commencer par établir le diagnostic étiologique ou le diagnostic pathogénique de chaque espèce de névralgie avant de songer aux médicaments que l'on peut mettre en usage pour les guérir. Telle n'est pas la voie généralement suivie. A la douleur névralgique on tend de plus en plus chaque

jour à opposer un spécifique, et le nombre de ceux-ci s'accroît en raison même de cette tendance. Or, tous ceux qui ont vu les effets surprenants de certains médicaments, tels que le sulfate de quinine, l'aconit, etc., ou, plus fréquemment encore, l'efficacité de certaines préparations spéciales, composées à l'aide de l'association des médicaments les plus variés, dans le traitement de certaines névralgies, et leur inefficacité absolue dans certains cas où cependant la manifestation douloureuse semblait au premier abord à peu près identique; tous ceux qui ont essayé vainement les moyens externes dans les cas de névralgies diathésiques ou traumatiques, seront d'avis qu'il serait bien utile d'établir, ne fût-ce que provisoirement, une méthode thérapeutique qui pût servir de guide dans les cas où le diagnostic peut être posé au moins d'une manière approximative. C'est ce que nous allons essayer de faire en commençant par établir, non point, comme on le tente d'ordinaire, quels sont les médicaments qui conviennent à toutes les névralgies, mais bien quelle est la méthode thérapeutique qui peut convenir à quelques-unes d'entre elles. Il va sans dire d'ailleurs que nous n'avons point, dans cet article, à étudier toutes les médications que nous pourrions mettre en usage pour combattre les névralgies, non plus que le mode d'action des médicaments que nous aurons à passer en revue. Ce sont là des études qui nous entraîneraient beaucoup trop loin et que nous devons renvoyer à un grand nombre d'articles différents de ce Dictionnaire.

En étudiant l'étiologie et la physiologie pathologique des névralgies nous avons vu qu'elles pouvaient être divisées : 1° au point de vue de leur cause, en névralgies diathésiques ou constitutionnelles et en névralgies accidentelles ou acquises; 2° au point de vue de leur siége, en névralgies d'origine centrale (qu'elles soient liées à une altération matérielle primitive des centres nerveux ou à une altération dynamique) et en névralgies d'origine périphérique; 3° au point de vue de leurs lésions, en névralgies avec altération manifeste des nerfs ou des éléments nerveux et en névralgies sans lésion appréciable à nos moyens actuels de recherche.

Le diagnostic de la névralgie ne peut être établi que s'il a été déterminé quelle est de toutes ces divisions celle qui doit renfermer la névralgie que l'on constate; son traitement doit reposer sur des appréciations de même nature. Or, si nous nous plaçons à ce point de vue spécial, nous voyons que dans un assez grand nombre de circonstances le traitement des névralgies ne sera efficace que s'il s'adresse à la constitution du malade et si, par conséquent, il est surtout diathésique ou constitutionnel; que dans d'autres circonstances il sera purement empirique; nous voyons de plus que le traitement peut être local dans le cas où une lésion matérielle semble présider à la genèse de la névralgie et que l'on s'attaque à la cause matérielle qui lui donne naissance. Seules, par conséquent, les considérations tirées du siége de la névralgie ne nous fournissent aucune indication thérapeutique précise, et l'on comprend qu'il en soit ainsi, puisque le plus souvent les lésions des centres nerveux échappent à tous les moyens thérapeutiques mis en usage pour les combattre.

Pour guérir une névralgie, le médecin doit donc s'efforcer de rechercher si cette névralgie est liée à l'existence d'une lésion organique déterminée des nerfs ou des centres nerveux et si dans ce cas on peut espérer à l'aide d'un traitement local arriver à la guérir. Il doit examiner ensuite si cette névralgie n'est pas sous la dépendance d'un état diathésique ou constitutionnel qui modifie l'excitabilité des nerfs. Mais, dans les deux cas, tout en s'efforçant, soit à l'aide

d'une médication locale, soit à l'aide d'une médication générale, de *guérir* la névralgie, il ne doit pas oublier non plus que le malade souffre et qu'il est des médicaments ou des médications capables d'atténuer momentanément au moins cette douleur. De là résultent trois ordres de médications pouvant être mises en usage quand il s'agit du traitement des névralgies. Nous voulons parler 1° de la médication locale ou symptomatique d'une lésion déterminée; 2° de la médication générale qui s'adresse à la constitution du malade; 3° enfin, associée à ces deux médications, de la médication symptomatique, celle qui ne se préoccupe que de calmer la douleur. Nous allons énumérer successivement les divers médicaments que, dans ce but, il est possible de mettre en usage.

1°) *Médication locale.* La névralgie peut être due à la présence dans le tissu nerveux d'un corps étranger, d'un névrome, etc.; elle peut être déterminée par la compression exercée sur le trajet des nerfs par une exostose, un cal vicieux, une périostite; elle peut être due à l'existence d'un anévrysme, de varices volumineuses qui compriment les nerfs; elle peut être le résultat d'une névrite, etc. Dans tous ces cas, après avoir reconnu la cause occasionnelle de la névralgie symptomatique, il importe de la combattre énergiquement. La chirurgie intervient toutes les fois que, le diagnostic étant bien posé, il est permis d'entreprendre l'ablation d'un corps étranger, la résection d'un os, l'extirpation d'un névrome, etc., etc.

Mais il est, dans un assez grand nombre de cas, toute une série d'agents thérapeutiques que l'on peut mettre en usage alors même que l'on agira plus tard à l'aide des moyens chirurgicaux. Ces agents, qui s'opposent surtout au développement d'une névrite consécutive, sont :

1°) Les révulsifs tels que les applications de pommades irritantes, de liniments excitants, de vésicatoires, de pointes de feu, de cautères, de caustiques divers, en particulier de cautérisations au nitrate d'argent, à l'acide sulfurique, de moxas, etc.;

2°) Les douches locales, l'*aquapuncture* ou l'application de l'électricité, que nous aurons à examiner plus loin;

3° Les émissions sanguines, qui conviennent surtout dans les cas de névralgies congestives et consistent le plus souvent dans l'emploi de ventouses scarifiées.

4°) Enfin, lorsque toutes les médications locales ont échoué, lorsque tous les médicaments dits antinévralgiques ont été en vain administrés, on peut avoir recours à la *névrotomie* ou à l'*élongation* artificielle du nerf malade ou encore à sa *compression* énergique.

La *névrotomie* est une opération qu'il ne faut entreprendre qu'après avoir en vain essayé toutes les autres médications. Elle ne devrait même être conseillée que dans les névralgies d'origine périphérique et lorsque l'on a pu s'assurer qu'il existait sur le trajet du nerf une lésion bien déterminée. Mais on comprend qu'il existe des cas où, après avoir en vain essayé toutes les médications, un malade sollicite, et un médecin se résigne à accepter une intervention. chirurgicale alors surtout que les exemples de Nussbaun, Schuh, Patrubani, Wagner, Nélaton, Gross, Podratski, Terrillon, etc., sont là pour prouver l'efficacité de l'excision ou de la section de certains nerfs dans les cas de névralgies douloureuses. Nous avons vu cependant, dans un cas où l'opération avait été très-laborieuse, la résection du nerf dentaire inférieur n'atténuer que pour un temps limité une névralgie trifaciale des plus rebelles. Nous reconnaissons donc la valeur de ces méthodes chirurgicales, mais sans en exagérer les effets. Et nous compre-

nons difficilement que l'on ose aller jusqu'à pratiquer une amputation ou même une désarticulation de la hanche, quelles que soient d'ailleurs les instances des malades, pour remédier à une maladie aussi douloureuse qu'elle puisse être.

La *distension* et l'*élongation* des nerfs paraissent avoir donné dans ces derniers temps des résultats plus favorables. Essayée d'abord par Billroth et Nussbaum pour combattre des accidents dus à l'irritation déterminée par des cicatrices adhérentes, cette méthode thérapeutique, qui semble, d'après M. Verneuil, agir comme une section incomplète, fut employée dans tous les cas où semblait exister une exagération des propriétés sensitivo-motrices directes ou reflexes de nerfs malades. Vogt déclare avoir guéri par la distension exagérée des nerfs un cas de névralgie faciale rebelle, et Chiene a obtenu par le même traitement la guérison d'une sciatique grave. Quelles que soient les explications physiologiques de ce traitement, il sera à essayer dans les cas de névralgies graves et rebelles.

Après le traitement chirurgical qui a surtout pour objet de remédier aux causes traumatiques des névralgies, nous devons placer le traitement des congestions des nerfs ou des névrites, dont les manifestations douloureuses sont analogues, sinon identiques à celles des névralgies proprement dites. Dans les *névralgies* dites *congestives*, les émissions sanguines locales pratiquées à l'aide de ventouses scarifiées, les pointes de feu, les applications de pommades irritantes, les vésicatoires, etc., peuvent exercer une très-favorable influence sur la marche de l'affection. Dans les *névrites*, à ces médications on peut joindre l'usage de moyens thérapeutiques moins inoffensifs, mais parfois très-efficaces. Nous voulons parler des injections sous-cutanées de chloroforme ou même de nitrate d'argent. Les injections sous-cutanées de chloroforme ont été tout récemment recommandées par M. E. Besnier non-seulement dans les cas de névralgies, mais encore dans tous les cas où il s'agit de combattre l'élément douleur. Ces injections, dit M. Ernest Besnier, sont, en effet, avant tout et surtout *analgésiques*. Avant M. Besnier, ces injections avaient été exclusivement recommandées dans les cas de névralgies (Roberts, Bartholow). Les accidents qu'avaient provoqués ces injections et que les promoteurs de la méthode avaient signalés eux-mêmes les avaient fait abandonner. M. Ernest Besnier déclare, au contraire, que la pratique qu'il recommande est toujours inoffensive, à la condition que l'injection soit bien faite, c'est-à-dire que les aiguilles dont on se sert soient propres, qu'elles soient introduites dans le tissu cellulaire sous-cutané et non dans l'épaisseur du derme, enfin que le chloroforme soit pur. Les injections de chloroforme devraient, dans ce cas, être rangées à côté des injections morphinées et non à côté des injections de nitrate d'argent.

Les injections sous-cutanées de nitrate d'argent ou même celles de sel marin (Luton) sont, en effet, bien plus dangereuses, et leur effet est toujours révulsif. Presque toujours elles donnent naissance à des abcès ou bien à des œdèmes durs, d'une résolution si lente et si difficile, qui suivent l'introduction dans le tissu cellulaire sous-cutané de liquides acides ou irritants. Quelquefois on a vu à la suite de ces injections des nécroses osseuses assez étendues survenir et persister quelque temps (Panas). On ne saurait donc trop attentivement surveiller cette médication qui doit être réservée aux névralgies incurables ou ayant échappé à tous les moyens médicaux. Un moyen moins énergique, mais parfois assez efficace, consiste dans l'*aquapuncture* tout récemment encore recommandée

par M. Siredey. L'appareil qui sert à pratiquer ces injections projette sur la surface cutanée un jet filiforme d'eau distillée avec une force suffisante pour perforer un morceau de cuir d'une épaisseur de plusieurs millimètres. On fait fonctionner l'appareil jusqu'à ce que sous l'influence du jet d'eau distillée on ait déterminé une ampoule blanchâtre entourée d'une zone érythémateuse assez rouge. Cette opération est toujours très-douloureuse. Elle est peu employée.

Mais il ne suffit pas, même dans les cas où il existe une lésion bien caractérisée du tronc nerveux, d'agir localement. Il faut encore combattre cette altération de fonctions ou de tissus qui succède à la lésion nerveuse pour produire la névralgie. C'est dans ces cas qu'à la médication locale s'ajoute la médication générale ; c'est alors qu'il faut intervenir pour calmer la douleur ou pour agir à l'aide de ces agents thérapeutiques qui, l'expérience le démontre, exercent une action favorable sur la marche des névralgies. A côté donc des médications spécifiques qui combattent la cause de la névralgie, à côté de l'arsenic et du fer qui s'adressent aux névralgies dites anémiques, du mercure et de l'iodure de potassium qui combattent les névralgies syphilitiques, du bromure de potassium, du musc, de l'asa fœtida, etc., qui s'adressent aux névralgies des névropathes, on peut citer l'aconit et surtout l'aconitine qui conviennent bien dans les névralgies congestives, les préparations de phosphore, de zinc, de colchique, etc., qui s'adressent aux névralgies rhumatismales, le sulfate de cuivre ammoniacal qui agit dans les névralgies épileptiformes, etc., etc. Mais on comprendra que nous ne puissions ici que poser des indications générales sans qu'il nous soit permis d'exposer toutes les indications à mettre en usage dans tous les cas particuliers.

2°) *Médication générale.* On a, en vain, cherché une lésion des nerfs ou des organes voisins, qui puisse expliquer la névralgie. Celle-ci dépend d'une modification apportée à l'excitabilité des filets nerveux ou à la réceptibilité des centres eux-mêmes. Il existe donc une altération générale du système nerveux, et cette altération est dynamique ou dyscrasique. Le rôle du médecin est dès lors de rechercher comment il peut combattre l'état général, et avant tout de s'assurer si la névralgie est liée au *rhumatisme* ou à la *goutte*, si elle est sous la dépendance de la *syphilis*, d'une intoxication par le *mercure*, le *plomb*, l'*alcool*, etc., ou enfin si elle n'est pas exclusivement sous la dépendance d'un état névropathique spécial ressortissant à une médication plutôt encore hygiénique et prophylactique que pharmaceutique.

Un grand nombre de médicaments préconisés en vue de guérir les névralgies ne sont, en effet, que des reconstituants ou des spécifiques destinés à combattre non plus la névralgie elle-même, mais bien la diathèse qui lui donne naissance.

C'est ainsi que l'*iodure de potassium*, que l'on a si souvent cité comme un spécifique des névralgies, s'adressera surtout aux névralgies syphilitiques, tandis que le *bromure de potassium* pourra combattre avec avantage les névralgies des hystériques. L'*arsenic*, qui, d'après Isnard, est un tonique névrosthénique et qui, à ce titre, est si souvent prescrit dans le traitement des névralgies, soit sous forme de liqueur de Fowler, soit à l'état d'arséniate de soude, sera utilement prescrit chez les anémiques, les névropathes, les individus empoisonnés par le plomb, et surtout les malades atteints de névralgies à la suite d'une intoxication tellurique. L'arsenic conviendra tout spécialement dans les névralgies congestives,

les névralgies des anémiques, les névralgies liées à l'arthritisme; d'après M. Gubler « il diminue les phénomènes d'oxydation et les actes organiques liés à la calorification. » Les *préparations ferrugineuses* conviennent dans les cas de névralgies liées à l'anémie. La *valériane*, l'*asa fœtida*, les préparations de *zinc*, le *valérianate d'ammoniaque*, etc., etc., rendent des services aux hystériques et aux névropathes.

Les préparations de *quinquina* et surtout le *bisulfate*, le *chlorhydrate* et le *valérianate de quinine*, regardés comme des spécifiques et administrés même contre les névralgies traumatiques (Verneuil), paraissent agir surtout dans les névralgies liées à la malaria, dans les névralgies congestives, dans les névralgies intermittentes. Il faut reconnaître cependant que les sels de quinine réussissent assez fréquemment dans un très-grand nombre de névralgies. D'après M. Gubler, le sulfate de quinine « rend les centres et les conducteurs nerveux plus aptes à recueillir et à garder la force créée par la combustion respiratoire... Il augmente la réceptivité dynamique du système nerveux à peu près comme un enduit mauvais conducteur isole un appareil électrique. » « Si, dit encore M. Gubler, l'affection pour laquelle on a administré le sulfate de quinine se caractérise par de la surexcitation sensitive ou motrice, par de la douleur ou du spasme, ces phénomènes comparables à l'aigrette lumineuse qui s'échappe d'un conducteur pointu venant à cesser par le fait d'une plus grande capacité de tension acquise par le système nerveux au contact de l'alcoloïde, il en résulte ce que l'on peut appeler une sédation. »

En résumé donc, la plupart des médicaments considérés comme spécifiques de toutes les névralgies répondent à des indications spéciales. Il est cependant un certain nombre de précautions prophylactiques à prendre dans les cas de névralgies; nous les indiquons dans le paragraphe suivant.

3° *Traitement prophylactique*. Les individus à tempérament névropathique, les anémiques, les syphilitiques et, en général, tous ceux qui sont prédisposés aux névralgies, peuvent éviter le retour des accidents dont ils souffrent, en se soumettant à un certain nombre de règles hygiéniques dont voici, en résumé, les principales : Alimentation fortifiante, mais non excitante; abstinence presque complète de tous les aliments ou condiments qui déterminent une surexcitation du système nerveux central ou bien qui privent du sommeil (café, thé, alcooliques, etc.); calme et repos intellectuel et moral; abstinence ou bien usage très modéré des fonctions sexuelles; exercice au grand air, gymnastique; bains fréquents, bains calmants, et même, dans certaines circonstances et de manière à éviter les refroidissements, bains froids et bains de mer, etc., etc. Les individus déjà sujets à des névralgies ou qui s'y seront exposés devront éviter toutes les causes qui peuvent ramener les paroxysmes douloureux, ainsi les refroidissements, les mouvements exagérés ou fatigants, la parole à haute voix dans les névralgies du trijumeau, la marche dans les névralgies sciatiques, etc., etc.

En résumé, pour éviter le retour des accès névralgiques il faut améliorer la constitution des malades exposés à en souffrir et empêcher les mouvements qui déterminent une irritation des nerfs ou les refroidissements qui les congestionnent. Il nous faut maintenant étudier les médicaments qui s'adressent non plus à une lésion déterminée des nerfs, non plus à l'état général des malades atteints de névralgie, mais bien à un syndrome toujours semblable à lui-même et dont la caractéristique est la douleur névralgique. C'est ce qui constitue le traitement ou la médication symptomatique.

4° *Médication symptomatique.* Le malade atteint de névralgie souffre. Le médecin, qui ignore souvent ou qui ne peut reconnaître quelle est la cause de cette douleur, devra, en effet, agir empiriquement pour s'efforcer de la calmer. C'est dans ce but que l'on emploie d'ordinaire les agents qui ont pour résultat de diminuer l'excitabilité des troncs nerveux ou des centres eux-mêmes. Les stupéfiants et les narcotiques ou bien les anesthésiques sont surtout mis en usage. Ce sont, il est vrai, des palliatifs, mais ces palliatifs, s'ils n'éteignent pas définitivement la douleur, en arrêtent au moins les paroxysmes. D'ailleurs, comme il arrive assez fréquemment que, soit par une diminution progressive de l'excitabilité des rameaux ou des centres nerveux, soit par le sommeil qu'ils déterminent, les narcotiques guérissent momentanément au moins certaines névralgies, on conçoit que ces agents aient été de tous temps considérés comme les plus efficaces.

La méthode thérapeutique la plus utile à mettre en usage dans les cas de névralgies douloureuses est la méthode des *injections hypodermiques* et particulièrement des injections de chlorhydrate de morphine. Tous les médecins connaissent aujourd'hui cette méthode de traitement, dont on abuse souvent dans les maladies douloureuses. Il n'en est pas qui n'aient vu des cancéreux, des hystériques, voire même des hypochondriaques, dont les tissus profondément altérés par les nombreuses cicatrices que déterminaient des injections trop fréquemment multipliées ou trop abondantes ou encore irritantes montraient l'abus que l'on peut faire d'un médicament certainement efficace. Nous croyons donc inutile de résumer ici tous les préceptes qui doivent présider à l'injection sous-cutanée de liquides narcotiques. Contentons-nous de rappeler que la solution qui sert à ces injections doit être parfaitement neutre et tout à fait limpide à la température ambiante ou tout au moins à la température de 20 à 25 degrés à laquelle elle peut être employée, que la seringue qui sert à faire cette injection et surtout l'aiguille qui est introduite dans le tissu cellulaire sous-cutané doivent être parfaitement nettoyées; que la piqûre doit être faite non dans l'épaisseur de la peau, mais sous la peau dans le tissu cellulaire sous-cutané et de manière à ne pas atteindre le derme à la partie opposée à celle où la première piqûre a été pratiquée; qu'il faut avoir soin d'éviter de piquer une veine, de peur de déterminer un effet narcotique trop rapidement énergique; que, par conséquent, il sera toujours bon, après avoir introduit l'aiguille, de la séparer de la seringue pour être bien certain qu'il ne s'écoule pas de sang. Il faut n'introduire dans le tissu cellulaire sous-cutané qu'une dose de morphine assez faible pour ne pas déterminer un effet narcotique trop prolongé; on pourra d'ailleurs augmenter progressivement les doses du médicament, s'il est bien toléré. L'état de l'iris, son atrésie graduelle et progressive suivant l'intensité de l'imprégnation de l'économie par le narcotique, est, à ce point de vue, un signe important et sur lequel M. Vibert a judicieusement insisté. Quant au point précis auquel il convient d'injecter le médicament, il n'est pas nécessaire d'insister à ce sujet. S'il est d'usage de faire une piqûre de morphine au niveau de l'un des points douloureux signalés par Valleix, il est démontré cependant que, le médicament n'agissant qu'après sa diffusion dans l'organisme, il importe seulement de choisir une région (la peau du ventre, de l'avant-bras, du dos, etc.) où la piqûre soit aussi peu douloureuse que possible.

Dans les névralgies très-douloureuses, il est presque toujours nécessaire d'avoir recours à cette médication, dont l'efficacité est indiscutable. Souvent même plu-

sieurs injections journalières devront être pratiquées, et parfois le soulagement momentané que l'on recherche et que seul on doit espérer sera suivi d'une guérison définitive. Alors même qu'il n'en est point ainsi, il est très-fréquent de voir, quelques minutes après la piqûre, le calme et le repos succéder à la douleur et à l'agitation ; le malade redevenu capable de se livrer à ses occupations sollicitera lui-même une nouvelle piqûre de morphine aussitôt que reparaîtra la douleur insupportable qui caractérise le paroxysme de la névralgie. Les névralgies de la face et les névralgies intercostales, les névralgies iléo-lombaires, sont surtout justiciables de ce traitement. Il nous a paru moins efficace dans les sciatiques. Mais nous recommanderons dans les névralgies trifaciales d'éviter avec soin de pratiquer l'injection dans la région sus-orbitaire, où la douleur est souvent très-vive et l'effet déterminé par l'injection plus lent à se produire. Il nous semble d'ailleurs inutile d'insister ici sur les dangers d'injection à dose trop considérable et sur les accidents dus au morphinisme.

Les injections sous-cutanées d'*atropine* ont été recommandées comme les injections de morphine. Anstie les a surtout prônées dans les cas de névralgies liées à l'existence de glaucomes. Dans bien des cas l'association de la morphine au sulfate neutre d'atropine nous a semblé des plus avantageuses. Les effets narcotiques semblaient aussi prononcés, et il paraissait résulter de l'association des deux médicaments une susceptibilité moins grande du malade, qui ne souffrait ni des effets narcotiques de la morphine ni des effets stupéfiants de l'atropine.

Enfin nous devous rappeler ici, comme injections analgésiques, les injections de chloroforme préconisées surtout par M. Ernest Besnier et dont nous avons parlé plus haut (p. 695).

Les médicaments que nous venons de signaler peuvent être administrés en applications locales soit à l'aide de liniments ou de pommades, soit sur le derme dénudé préalablement à l'aide d'un vésicatoire. Il n'est point nécessaire d'énumérer dans un article comme celui qui nous occupe ici toutes les pommades, tous les onguents, tous les liniments antinévralgiques, qu'ils soient narcotiques comme les préparations d'opium, les liniments laudanisés, etc., ou bien anesthésiques comme les préparations de chloroforme ou d'éther, les applications de compresses imbibées de ces diverses solutions, etc. Les pommades à la vératrine associée à la morphine sont souvent très-efficaces dans les névralgies trifaciales et en particulier dans les névralgies dentaires. Mais il appartient, dans chaque cas particulier, de rechercher la médication la plus convenable.

A l'intérieur, on prescrit le plus souvent contre les névralgies les médicaments qui, comme l'arsenic ou le fer, agissent contre l'anémie, ou ceux qui, comme le bromure de potasssium, sont considérés comme hypnotiques, ou encore les agents qui, à l'exemple de la quinine, de l'arsenic, etc., combattent l'intoxication palustre ; ou enfin ceux qui ont pour résultat d'atténuer l'intoxication syphilitique (mercure et iodure de potassium). Mais, lorsque l'on a épuisé de plus tous les agents narcotiques, hypnotiques, antispasmodiques, on comprend jusqu'à un certain point que l'on ait recours à des médications qui n'ont pour se recommander au praticien que l'assertion de ceux qui les ont empiriquement prescrits. On parle beaucoup en ce moment du *gelsemium sempervirens*, dont les vertus ont été prônées par Wickham Leeg, Sawyer, Jurasz, Spencer, Thompson, etc., etc. Nous ne pouvons que citer ce médicament sans qu'il nous soit possible d'en apprécier la valeur, sinon en reconnaissant que les diverses teintures employées dans le

commerce sont très-variables quant à leurs effets et souvent même assez dangereuses.

On prescrit également, d'une manière tout aussi empirique, un grand nombre de médicaments dont aucun jusqu'à ce jour ne saurait répondre à une indication générale, puisque les diverses formes de névralgie ressortissent à des causes différentes. Il est cependant deux ordres d'agents thérapeutiques qui s'ajoutent à toutes les médications pour combattre les douleurs névralgiques. Nous voulons parler des bains et de l'électricité.

Les bains les plus variés ont été recommandés souvent avec succès dans les différentes formes de névralgie. Les bains de mer et les sources thermales les plus chaudes, les bains ferrugineux, les bains alcalins, les bains sulfureux, les bains de vapeur, ont été successivement recommandés. En Allemagne, on envoie les névralgisants à Ragatz, Wildbad, Gastein, Wiesbaden, Tœplitz, etc. En France on leur recommande Néris, Royat, La Bourboule, Uriage, etc., etc. Le traitement institué dans ces établissements comprend à la fois une médication générale et une médication hydrothérapique locale. Celle-ci d'ailleurs, souvent la plus efficace, peut être instituée à domicile à la seule condition que le traitement, bien dirigé, soit exactement et rigoureusement suivi par le malade. De tous les moyens analgésiques employés efficacement contre les névralgies, le plus utile est la douche écossaise. M. Béni-Barde, qui en recommande l'usage, projette sur la partie douloureuse de l'eau chaude dont il règle la température à la tolérance du malade. La température de cette eau est lentement et progressivement élevée jusqu'à ce que la partie malade soit suffisamment échauffée. On projette ensuite rapidement sur la même partie de l'eau froide et on termine par une douche froide générale. M. Béni-Barde considère comme peu efficaces les bains de vapeur, les fumigations, les bains maures et les douches filiformes. Il regarde comme plus avantageux l'étuve sèche et les enveloppements à l'aide du maillot. On trouvera d'ailleurs dans les traités spéciaux toutes les indications nécessaires pour traiter à l'aide de la médication hydrothérapique les différentes espèces de névralgies. Bornons-nous donc à faire remarquer que l'application de l'eau froide et surtout l'association du calorique et de l'eau froide agissent avec plus d'efficacité que tous les autres moyens hydrothérapiques.

L'électricité, à son tour, intervient pour diminuer l'excitabilité des nerfs, pour modifier leur nutrition, arrêter les processus congestifs qui peuvent donner naissance aux névralgies les plus diverses. D'après les plus récentes recherches, les courants continus interviennent plus favorablement que les courants faradiques. Ces derniers peuvent agir contre les névralgies périphériques. Les courants continus sont plus efficaces contre les névralgies centrales et profondes.

Dans l'application de ces deux méthodes il est d'ailleurs une série d'indications thérapeutiques qu'il importe de préciser. Les courants induits, dit M. Onimus, sont employés comme hyposténisants ou comme révulsifs. Dans le premier cas on emploie des courants induits très-forts, à intermittences très-rapides. On emploie l'extra-courant et l'on place les électrodes, la positive sur le point du nerf le plus rapproché du centre nerveux, la négative sur les branches du nerf qui sont douloureuses. La douleur très-vive qui résulte de ce traitement fait bientôt place à un engourdissement de plus en plus complet. Les douleurs reparaissent plus tard. La méthode révulsive consiste dans une fustigation énergique de la peau ou dans l'application des conducteurs mécaniques pleins alors que la machine marche à intermittences très-rapides. Le mode d'application des courants continus,

dit M. Onimus, doit être pratiqué à l'aide de tampons très-larges humectés d'eau pure et d'une pile à courants à forte tension et à action chimique faible.

Erb, qui donne au sujet de l'action des courants induits des indications semblables à celles que nous venons d'énumérer en recommandant surtout la médication révulsive c'est-à-dire, l'excitation énergique de la peau au niveau des points douloureux ou l'application d'un courant énergique le plus près possible de l'origine du nerf, recommande les courants continus toutes les fois que l'on soupçonne une lésion grave et profonde et surtout une lésion centrale. On peut appliquer le pôle positif au niveau des racines du nerf et le pôle négatif le long de son trajet ou bien le pôle positif sur les points douloureux. Les séances doivent être courtes et renouvelées fréquemment.

On comprend d'ailleurs sans qu'il soit nécessaire d'y insister encore que des médications différentes conviennent aux diverses maladies qui peuvent donner naissance à la douleur dite névralgique. A chaque espèce de névralgie correspond donc un traitement spécial. Le rôle du médecin est surtout de bien poser son diagnostic et d'instituer ensuite une médication rationnelle. Celle-ci ne pourra être bien précisée et indiquée avec les détails quelle comporte que le jour où la pathogénie des névralgies encore si obscure aura pu être bien élucidée.

L. LEREBOULLET.

BIBLIOGRAPHIE. — ANDRÉ. *Observ. pratiq. sur les maladies de l'urèthre et sur plusieurs faits convulsifs.* Paris, 1756. — DOMINICUS COTUGNO. *De Ischiade nervosâ Commentarius.* Neapoli, 1764. — DE HAEN. *Ratio medendi*, 1764. — J. FOTHERGILL. *Med. Obs. and Inquir.*, t. IV et V, 1768-1773. — A. PUJOL. *Essai sur les maladies de la face.* Paris, 1787. — P.-B. BAILLY. *Essai sur la névralgie fémoro-poplitée.* Paris, 1803. — PUZIN (J.-P.). *Observations raisonnées sur quelques faits rares... et sur l'essence et le traitement des névralgies*, 1809. — J.-J. CAUSSAYS. *De la névralgie en général.* Paris, 1812. — MEGLIN. *Recherches et observations sur les névralgies faciales.* Strasbourg, 1816. — J.-W.-B. MURRAY. *An Essay on Neuralgia.* New-York, 1816. — MARTINET. *Sur les névralgies en général.* Thèse de Paris, 1818. — DU MÊME. *Mémoire sur l'inflammation des nerfs*, 1824. — DU MÊME. *Du traitement des névralgies*, 1834. — MONTFALCON. Art. *Névralgie* du *Dictionnaire des sc. méd.*, 1819. — J. FRANCK. *Praxeos univ. med. præcept.*, p. II, vol. III. — DU MÊME. *De neuralg. et neuritide in genere.* Lips., 1821. — F. CHAUSSIER. *Tableau synoptique des névralgies.* Paris, 1822. — VAN DER KEER. *Recherches anat. et observ. sur les névralgies*, 1824. — JOLLY. *Mémoire sur les névralgies et les fièvres intermittentes*, etc., 1827. — DU MÊME. Art. *Névralgie* du *Dictionnaire de méd. et de chirurgie pratiques*, 1834. — JACOB (P.-J.). *Diss. sur la névralgie considérée en général et dans ses différentes espèces.* Thèse de Paris, 1829. — Ch. BELL. *The New Syst. of the Human Body.* London, 1830. — CHASTANIER. *Diss. sur la névralgie considérée en général et dans ses différentes espèces.* Thèse de Paris, 1831. — P. A. PIORRY. *Mémoire sur les névralgies et leur traitement.* Paris, 1833. — A. DALMENESCHE. *Du traitement des névralgies en général.* Thèse de Paris, 1834. — J. SCHOTT. *Cases of Dolorous Tic and other Forms of Neuralgia.* Londres, 1834. — VERTEUIL (G. de). *Remarques sur les Névralgies... et spécialement sur leur traitement par les préparations de morphine administrées par la méthode endermique.* Thèse de Paris, 1835. — BRODIE (B.). *Lectures illustrative of Certain Local Nervous Affections.* London, 1837. — ROWLAND (R.). *A Treatise of Neuralgia.* London, 1838. — G. JAMES. *Des névralgies et de leur traitement*, Paris, 1841. — VALLEIX. *Traité des névralgies ou affections douloureuses des nerfs.* Paris, 1841. — HUNT (H.). *On the Nature and Treatment of Dol. Tic, Sciatiq, and other Neuralgic Disorders.* London, 1844. — BRETSCHNEIDER. *Versuch einer Begründung der Path. und Ther. d. æussern. Neuralgien*, 1847. — BASSEREAU. *Des névralgies lumbo-abdominales considérées comme symptomatiques des maladies de l'utérus.* In *Un. med.*, 1850. — TÜRCK. *Beiträge zur Lehre v. d. Hyperästhesie und Anästhesie.* In *Zeitschr. d. Ges. der Wien. Aerzte*, 1850. — TOOGOOD DOWNING. *Neuralgia, its various Forms, Path. and Treatment.* London, 1852. — HELFT. *Prakt. Mitteil. aus dem Gebiete der Nervenpathologie.* In *Medic. Wochenschr.* Vienne, 1852. — MARROTTE. *Sur les névralgies périodiques.* In *Arch. générales de méd.*, 1852. — HENLE. *Handbuch d. ration. Pathol.*, II. 2, 1853. — ROMBERG. *Lehrb. der Nervenkrankh.*, 3e édit., 1853. — NOTTA. *Mém. sur les lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance de la névralgie.* In *Arch. générales de médecine*, 1854. — PARSON. *Neuralgia, its History, Nature and Treat-*

*ment.* In *Amer. Journal of Med. Sc.*, XXVIII, 1854. — BASTIEN et VULPIAN. *Mém. sur les effets de la compression des nerfs.* In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1855. — BAERENSPRUNG, *Ueber Zoster.* In *Annal. d. Charitékrankh.* IX, X, XI, 1861-1863. — E. FLIES. *Elettroth. Mittheilung a. d. Gebiet d. Neuralgien.* In *Allg. Med. Centralzeit.* 1862. — LEUBE. *Beiträge zur Beh. d. Neuralgie mit dem inducirt. Strome.* Tübing., 1862. — SANDRAS. *Traité des maladies nerveuses*, 1863. — AXENFELD. 3ᵉ vol. *Névroses du Traité de pathol. de Requin*, 1863. 2ᵉ édition inédite, revue et annotée par H. Huchard. — LASÈGUE. *Considérations sur la sciatique.* In *Arch. gén. de méd.* 1864. — ROSENTHAL. *Beobacht. über Neuralgien.* In *Wien. all. med. Zeitung*, 1864. — TROUSSEAU. *Cliniq. méd. de l'Hôtel-Dieu* et *Un. méd.*, 1864. — VAN LAIR. *Les névralgies, leurs formes et leur traitement.* In *Journal de méd. de Bruxelles*, 1865, et *Bruxelles*, 1866. — ERB. *Galvanotherap. Mittheilungen.* In *Arch. f. klinische Med.* III, 1867. — PECHEDIMALDJI. *Des névralgies congestives.* Thèse de Paris, 1867. — ROMBERG *Kritik der Valleixschen Schmertzpunckte.* In *Arch. für Psych. und Nervenkrankheiten*, I, 1867. — SCHUH. *Abhandlungen aus dem Gebiete der Chirurgie und Operationslehre.* Wien, 1867. — LENDER. *Die Points Valleix's und ihre Ursachen.* Leipzig, 1868. — LEUSSIER. *Névralgies rhumatismales.* Thèse de Paris, 1868. — CANTANI. *Lezione sulla Nevralgia.* In *Il Morgagni Disp.*, 1869. — FINCO. *Nevralgie guarite coll' ustione del piede e dell' orrecchio.* In *Gaz. med. Ital. lomb.*, 1869. — HASSE. *Krank. des Nervensystems*, 1869. — NOTHNAGEL. *Trophische Störungen bei Neuralgien.* In *Arch. für Psychiatrie*, II, 1869. — DU MÊME. *Schmerz und cutane Sensibilitätsstörung.* In *Virch. Arch.*, Bd. LIV, 1872. — TRIPIER. *Pathogénie d'une classe peu connue d'affections douloureuses : Algies centriques et réflexes.* In *Arch. gén. de méd.*, 1869. — WEIR MITCHELL. *On Certain Forms of Neuralgia accompanied with Muscular Spasms and Extravasations of Blood, and on Purpura as a Neurosis.* In *Amer. Journ. of. Med. Sc.*, 1869. — HUBERT VALLEROUX. *Des altérations de la sensibilité cutanée dans la sciatique.* Thèse de Paris, 1870. — MAURIAC. *Etudes sur les névralgies réflexes symptomatiques de l'orchie épididymite blennorrhagique.* Paris, 1870. — ANSTIE (F.). *Neuralgia and the Diseases that ressemble it.* London and New-York, 1871. — EULENBURG. *Functionelle Nervenkrankh.*, 1871. — DU MÊME. *Lehrbuch der Nervenkrankh.*, 2ᵉ éd. Berlin, 1878. — HOLDEN (J. Sinclair). *Some notes on Neuralgia and its Treatment.* In *Brit. Med. Journal*, 1871. — PETER. *Névralgie diaphragmatique et faits morbides connexes.* In *Arch. gén. de méd.*, 1871. — ARMAINGAUD. *Du point apophysaire dans les névralgies et de l'irritation spinale.* Paris, 1872. — DUPONT. *Réflexions sur le caractère essentiel de la névralgie*, 1872. — RIGAL. *Causes et pathogénie des névralgies.* Thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1872. — SERVAJAN (J.). *De l'aquapuncture.* Thèse de Paris, 1872. — KOCHER. *Fälle von Neuralgie geheilt durch Nervenresection.* In *Schweiz. Corresp.-Blatt*, 1873. — OLLIVIER (A.). *Contribution à l'histoire des névralgies réflexes d'origine traumatique.* Paris 1873. — SIREDEY. *De l'aquapuncture dans le traitement des névralgies.* In *Bull. de théra, peut.*, t. LXXXIV, 1873. — ARLOING et TRIPIER. *De la sensibilité récurrente.* In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1874. — BENEDIKT (M.). *Nerven-Pathologie und Elektrotherapie*, 1874. — CHAPMAN (J.). *Neuralgia and Kindred Diseases of the Nervous System : their Nature, Causes and Treatment.* London, 1874. — MAZE. *Des névralgies au point de vue de leur étiologie et de leur traitement.* Thèse de Paris, 1874. — ASHBURTON THOMPSON. *Some observations on the Use of Phosphorus in Neuralgia...* In *The Practitioner*, 1874. — VERNEUIL. *Des névralgies traumatiques secondaires précoces.* In *Arch. gén. de méd.*, nov. et déc. 1874. — BERGER. *Ueber Neuralgien und ihre Behandlung.* In *Centralblatt*, 1875. — BORNE. *Etude historique et critique sur les névralgies*, 1875. — CARTAZ (A.). *Des névralgies envisagées au point de vue de la sensibilité récurrente.* Paris, 1875. — DUPLOUY (de Rochefort). *Obs. de névralgies avec point apophysaire guéries par des applications de vésicatoire sur le point vertébral.* In *Bordeaux médical*, 1875. — EULENBURG. *Die hypodermatische Injection der Arzneimittel*, 3ᵉ édit. Berlin, 1875. — EXNER. *Experim. Untersuch. über die einfachsten psychischen Processe.* In *Pflüger's Arch. f. d. ges. Phys.*, XI, 1875. — FRETTES (C. de). *Des névralgies.* Rio de Janeiro, 1875. — LANGE. *Ueber Neuralgien u. deren Behandlung* (*Hospit. Tid.* 1875). In *Schmidt's Jahrb*, 169, S. 240. — LANDOUZY (L.). *De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer.* In *Arch. de médecine*, 1875. — LUTON. *Traité des injections souscutanées à effet local.* Paris, 1875. — PITHA. *Diagnose und Behandlung der Neuralgien.* In *Allg. Wiener med. Zeitung*, 1875. — VIBERT. *Etudes pratiques sur les injections souscutanées de morphine.* In *Journal de thérapeutique*, 1875. — VULPIAN. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, etc., 2ᵉ vol., 1875. — DU MÊME. Préface de la traduction française du livre de Weir Mitchell sur les lésions des nerfs. — ERB. *Krank. des Nervensystems.* In *Handbuch der speciellen Path. und Therapie von Ziemssen*, 1876. — FOISSAC. *Consid. pratiques sur le traitement des névralgies.* In *Union med.*, 1876. — OUSPENSKY. *Essai sur la pathogénie des névralgies.* In *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, XVIII, 1876, et *Progrès médical*, 1876. — U. TRÉLAT et A. CARTAZ. *Des névralgies des moignons.* In *Progrès médical*, 1876. — E. BESNIER. *Des injections sous-cutanées de chloroforme et particulièrement de leur emploi dans le trai-*

*tement de la douleur* (*injections analgésiques*). In *Bull. de thérapeutique*, 1877. — Bourru (J.-H.). *Névralgies causées par un empoisonnement par les gaz du charbon*. In *Arch. de méd. navale*, 1877. — Grasset. *Physiologie pathologique des névralgies*. In *Montpellier médical*, 1877. — Hallopeau. Art. *Névralgie* du *Dictionnaire de médecine pratique*. — Vogt. *Die Nervendehnung als Operation in der chirurgischen Praxis*. Leip., 1877. — Rosenthal. *Traité clinique des maladies du système nerveux*. Trad. de l'allemand par Lubanski, Paris, 1878. — Consulter aussi les *Traités de Pathologie interne* et les *Traités de Pathologie nerveuse*, ainsi que la bibliographie des articles *Nerfs*, *Névrome*, *Névrotomie*, *Paralysie*, etc.; enfin les *Traités d'électrothérapie* de Duchenne (de Boulogne), Moritz-Meyer, Remak, M. Rosenthal, Beard and Rockwel, Onimus et Legros, etc. L. L.

**NÉVRILÈME.** *Voy.* Nerfs.

**NÉVRINE.** *Voy.* Neurine.

**NÉVRITE.** *Voy.* Nerfs.

**NÉVROLIQUE** (acide). Cet acide, décrit par Köhler comme résultant de la décomposition d'une combinaison de myéloïdine et d'oxyde de plomb par l'hydrogène sulfuré, n'est pas admis par les chimistes les plus autorisés. D.

**NÉVROME.** Il y a quelques années à peine, on décrivait encore sous ce nom toutes les tumeurs qui se développent sur le trajet des nerfs. Dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est plus permis d'envisager les choses de la même façon : autant vaudrait appeler *adénome* toutes les tumeurs des glandes, *myome* toutes les tumeurs des muscles, etc., etc. On a cherché, il est vrai, à tourner la difficulté en ajoutant au mot névrome un qualificatif basé sur la nature de la tumeur : c'est ainsi qu'on a décrit un névrome myxomateux, un névrome fibromateux, un névrome sarcomateux, etc. Mais ce n'était pas la résoudre; et même, à tout prendre, il eût été préférable de transposer les termes et de décrire un myxome névromateux, un fibrome nevromateux, un sarcome névromateux, etc. Néanmoins, on aurait encore dérogé aux principes de la nomenclature, car, de ce qu'une tumeur (myxome, fibrome, sarcome, etc.) s'est développée sur le trajet et aux dépens d'un nerf, il ne s'ensuit pas que les éléments fondamentaux, c'est-à-dire les tubes nerveux, entrent pour quelque chose, en tant que néoformation, dans la constitution de cette tumeur; c'est même le contraire qui s'observe habituellement dans les cas auxquels nous faisons allusion, autrement dit, les tubes nerveux sont plus ou moins atrophiés et détruits. Reste la question de siége, qui pourrait à la rigueur légitimer cette qualification : mais alors pourquoi ne pas parler simplement de myxome, de fibrome, de sarcome, etc., de tel ou tel nerf? De cette manière, les principes de la nomenclature et la question de siége ou de localisation sont également sauvegardés; quant au nom de névrome, il sert à distinguer exclusivement les tumeurs constituées, en majeure partie du moins, par des éléments nerveux de nouvelle formation.

*Historique.* C'est Odier, de Genève, qui a introduit dans la science le terme de névrome (*Manuel de médecine pratique*, Genève, 1803). Il parle d'une « espèce d'anévrysme du nerf radial », et plus loin : « Tous les filets nerveux, dit-il, étaient écartés les uns des autres en forme d'éventail ou comme les côtes du melon, tandis que le centre était rempli d'une matière blanchâtre qui, en quelques endroits, avait un peu jauni et qui était épanchée dans les intervalles

d'un nombre infini de vaisseaux transparents, entrelacés les uns dans les autres. » Évidemment, cette description se rapporte à un cas de myxome ; c'est, du reste, aussi l'opinion de M. Virchow (*Pathologie des tumeurs*, trad. de Paul Aronssohn, t. III, p. 426) ; ce dernier fait observer que déjà avant Odier on avait songé à rechercher le point de départ des tumeurs nerveuses dans les diverses parties qui composent les nerfs ; il cite Alexander (*De tumoribus nervorum*, Diss. inaug. Lugd. Bat., 1810), qui dit que, bien que chaque tumeur de ce genre possède une structure organique, morbide ou anormale, cette défectuosité peut exister dans le névrilème, dans la moelle du nerf, dans les artères, dans les veines ou les lymphatiques de la gaîne ou des différents filets, ou enfin dans la substance nerveuse elle-même (*loc cit.*). Quoi qu'il en soit, le point essentiel à noter, c'est que pour Odier : « on peut donner le nom de névrome à des tumeurs morbides, circonscrites et profondes, qui sont produites par le gonflement accidentel d'un nerf, à l'extrémité duquel la compression de la tumeur fait éprouver des crampes très-pénibles. »

Un peu après, Oppert (*De vitiis nervorum organicis*, Diss. inaug., Berol., 1815) divisait les tumeurs des nerfs en trois espèces : ganglions anormaux, tuméfactions des nerfs eux-mêmes et tuméfactions de leur gaîne. Aronssohn (*Observations sur les tumeurs développées dans les nerfs*, Strasb., 1822) n'en reconnaît que deux : 1° tumeurs provenant de la moelle des nerfs ; 2° tumeurs provenant de l'interstice des nerfs et du névrilème. Cette tentative de distinction des névromes des nerfs en vrais et faux névromes resta malheureusement sans résultat. Ajoutons que jusque-là on avait considéré toutes ces tumeurs indistinctement comme de nature cancéreuse : or, il est le premier à avoir combattu cette manière de voir. Toutefois, ce fut pour faire jouer un rôle presque exclusif au virus syphilitique. Descot, qui écrivait à la même époque (*Dissertation sur les affections locales des nerfs*, Paris, 1822), revient aux idées de Bayle et Cayol (*Dictionnaire des Sciences médicales*, 1812) : « Ces tumeurs, dit-il, consistent ordinairement en un tissu squirrheux plus ou moins ferme, parsemé de vésicules ou de petits kystes renfermant un liquide d'apparence sirupeuse qui appartient au squirrhe ramolli. Quelquefois même la tumeur a paru consister en une cavité unique, dont les parois avaient une consistance fibreuse et cartilagineuse et dont le contenu était liquide et coulant. D'autres fois la tumeur a paru consister en un tissu encéphaloïde, avec des circonvolutions et des contours vermiculaires. Dans la plupart des cas, le nerf a pu être suivi à l'extérieur de la tumeur à laquelle il fournissait une enveloppe. »

Comme Descot avait en vue les tumeurs des troncs nerveux, il n'est pas douteux que cette description ne se rapporte presque exclusivement à des myxomes, et par suite à des tumeurs qu'on regardait alors comme de nature cancéreuse ; il en fut ainsi, en France du moins, jusqu'au milieu de ce siècle : Velpeau, Bonnet (de Lyon), Roux, etc., soit dans leurs écrits, soit dans ceux de leurs élèves, sont unanimes sur ce point.

Jusqu'ici nous n'avons pas parlé des tumeurs connues depuis William Wood (*Edinb. Med. and. Surg. Journ.*, 1812) sous le nom de tubercules douloureux (*painful tubercle*), et que Dupuytren rangea parmi les fibromes douloureux (*Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. IV, p. 414). Camper les avait déjà très-exactement décrites plus de cinquante ans auparavant (*Démonstr. anat. path.*, in-fol., Amsterd., 1760) : il assimile ces petites tumeurs à des ganglions nerveux : « Non raro in nervis cutaneis tubercula parva ac dura obser-

vantur, quæ vera ganglia sunt, nisi magnitudinem licet non excedant, dies tamen noctesque acutissimis lancinantibus doloribus ægros torquent. » C'est à elles que se rapportent les faits de van Gesscher et de Short (*Case of Epilepsy from an Uncommon Cause*, in *Edinb. Med. Ess.*), qu'on trouve cités partout. Elles ont été tantôt séparées des tumeurs des troncs nerveux, tantôt confondues avec elles ; on verra bientôt comment il faut les interpréter.

Nous arrivons à la communication de M. Houel, à propos d'un cas de tumeurs névromateuses généralisées (*Mémoire de la Société de chirurgie*, 1853, fasc. 3) qui fut pour Lebert l'occasion d'une véritable profession de foi et le point de départ de nouveaux travaux. Bien que M. Broca (*Bulletin de la Société anatomique*, 1852) eût déjà fait connaître un cas de névrome exclusivement composé « de cellules et de noyaux sans élément fibroïde », bien que M. Robin, qui avait reconnu la structure fibreuse des névromes isolés, avançât que les névromes généralisés qu'il avait examinés étaient des tumeurs fibroplastiques, Lebert n'en persista pas moins dans son dire : « Le névrome est constitué par une hypertrophie de l'enveloppe fibreuse des nerfs, du névrilème, hypertrophie ordinairement compacte et, dans des cas exceptionnels seulement, de nature kysteuse; un liquide gélatiniforme remplit une poche ovoïde à parois fibreuses denses.... Le tissu fibreux des névromes est ordinairement homogène, luisant, d'un blanc jaunâtre ou avec reflet bleuâtre ; il ne donne à la pression qu'une petite quantité de suc transparent. Bien que renfermant une multitude énorme de fibres, l'aspect fibreux n'y est guère appréciable à l'œil nu, ce qui tient à l'existence d'une gangue amorphe et finement granuleuse, partout interposée entre les fibrilles très-fines, isolées ou réunies en faisceaux et offrant tous les caractères des fibres ordinaires du tissu connectif ou fibreux. Quant à la texture, nous l'avons généralement trouvée composée d'une espèce de feutrage de fibres qui se croisaient à angle aigu et suivaient l'axe des nerfs. Cependant, dans les petits névromes, on reconnaît également des fibres transversales et arciformes. Plusieurs fois nous avons rencontré dans les névromes une certaine quantité de noyaux et de corps fusiformes de nature fibro-plastique.... » En ce qui concerne les tubercules sous-cutanés douloureux, le même auteur est tout aussi explicite : « A l'examen microscopique, nous n'y avons trouvé autre chose que des éléments fibreux entremêlés de noyaux et de corps fusiformes fibro-plastiques rares. Nous n'y avons point rencontré de filets nerveux ni aux extrémités, ni à la surface, ni dans l'intérieur, etc.... » (*loc. cit.*). Comme on l'a fait très-justement remarquer, l'opinion de Lebert a eu une influence considérable dans l'étude de la question. Cruveilhier (*Traité d'anatomie pathologique*, t. III, 1856) ne parle que de névrome fibreux, et Follin, dans son livre de pathologie externe, a reproduit sans y rien changer la description précédente. Cependant M. Verneuil (voy. *Bulletin de la Société anatomique*, 1854, et *Mémoire de la Société de biologie*, 1855) publiait des faits s'écartant de cette manière de voir et, de plus, faisait connaître une forme nouvelle de tumeur des nerfs à laquelle il a donné le nom de *névrome plexiforme;* M. Robin, il est vrai, avait déjà présenté à la Société de biologie (1854) une tumeur analogue siégeant sur le plexus lombaire ; elle avait été trouvée par hasard chez un homme mort d'une maladie étrangère à cette lésion. Mais cette observation avait passé inaperçue, lorsque M. Depaul présenta à la Société anatomique (1857) une tumeur enlevée à la région cervicale chez un jeune homme de dix-neuf ans. Voici les renseignements qu'il donnait sur ce fait : « Le sujet que j'ai opéré de cette tumeur se présenta

il y a quinze jours à l'hôpital Necker, se plaignant de la gêne que lui causait un repli volumineux de la peau de la nuque, retombant sur le cou, non douloureux, même en le pressant, mais devenant de plus en plus insupportable par son accroissement successif. Des poils gros et crépus, différents par leur aspect des cheveux voisins, couvraient la partie supérieure de la tumeur. Elle avait environ le volume du poing, et vers sa base on sentait profondément, à travers le tégument hypertrophié, une bosselure dure, inégale, de la grosseur d'un petit œuf.

« Il s'agissait d'une tumeur congénitale.

« M. Verneuil a fait une étude attentive de cette tumeur; il y a trouvé :

« 1° Une hypertrophie très-prononcée des glandes sébacées et des follicules pileux de la peau;

« 2° A la face profonde : une saillie pelotonnée rougeâtre, d'aspect singulier, ressemblant aux saillies formées par les vaisseaux du placenta; cette masse est formée par des nerfs allongés, contournés sur eux-mêmes comme des pelotons variqueux, présentant, à chacune de leurs très-nombreuses anastomoses, des renflements analogues à des ganglions ou à des névromes; à la coupe, toute l'épaisseur de la peau hypertrophiée est constituée en grande partie par les *névromes plexiformes* que l'on suit facilement jusque dans les papilles. Ces nerfs cutanés, prodigieusement hypertrophiés, entrent pour plus des deux tiers dans la masse totale de la tumeur.

« Le pédicule, qui formait la grosse bosselure sentie profondément avant l'opération, est constituée :

« 1° Par des cordons pelotonnés, ayant à peu près chacun le volume d'une plume d'oie; les uns formés par un, deux ou trois tubes nerveux déformés et par du tissu fibro-plastique; les autres composés presque exclusivement de tubes nerveux. De ces tubes, les uns étaient petits, variqueux, d'apparence moniliforme; les autres avaient les caractères ordinaires; d'autres, enfin, présentaient un cylindre transparent, hyalin, à simple contour. Les filets pénétrant dans l'épaisseur du derme avaient la même structure;

« 2° En outre de ce tissu nerveux, la tumeur contenait du tissu fibreux en voie d'évolution.

« M. Verneuil a revu le malade quelques jours après l'opération; il a constaté que dans tout le côté gauche du cou la peau est hypertrophiée et colorée d'une teinte brunâtre toute particulière; dans cette région, on sent parfaitement des cordons avec renflements, offrant au toucher une certaine analogie avec ceux d'un varicocèle, etc... » (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. II, p. 24).

Deux ans plus tard, Guersant (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 1re série, t. X, p. 219, 1859) met sous les yeux de ses collègues « une fille de treize ans, qui portait à la région mastoïdienne une tumeur molle et bosselée, d'un volume assez considérable, etc.... » M. Depaul rappelle à ce propos sa propre observation, et, en fait, la tumeur enlevée, M. Verneuil put constater, à l'examen, qu'elle était constituée de la même façon.

De même que dans le cas précédent, il s'agissait d'une tumeur congénitale.

Ce dernier auteur a publié, en 1861, dans les *Archives de médecine*, une observation très-détaillée qui, au point de vue clinique, diffère des précédentes. (La production, qui ne revêtait pas la forme de tumeur, siégeait au niveau du prépuce; elle était acquise et donnait lieu à des douleurs névralgiques excessivement vives, ce qui, au point de vue anatomo-pathologique, ne tend pas à

prouver, comme on a voulu le dire, qu'il existât *une véritable hyperplasie nerveuse;* nous avons lu très-attentivement cette observation, ainsi que les commentaires dont M. Verneuil a cru devoir la faire précéder et suivre. Or, il nous a été impossible de rien découvrir qui pût plaider dans ce sens. Au contraire, « malgré cette hypertrophie de leur tunique adventice, les tubes primitifs avaient en général conservé tous leurs caractères histologiques; mais quelques-uns d'entre eux paraissaient, de distance en distance, comme étranglés, amincis et atrophiés; d'autres, en petit nombre, étaient même réellement interrompus, car on distinguait sur leur trajet une solution de continuité et deux bouts effilés, séparés l'un de l'autre par la matière anhiste interposée » (*Arch. gén. de médecine*, nov. 1861, p. 549). On a invoqué, il est vrai, les faits de Christot (*Gazette hebdomadaire*, n$^{os}$ du 22 et du 29 avril 1870). Tout d'abord, nous ferons observer que le premier cas ne saurait être mis en cause : en effet, les tubes nerveux étaient si rares que l'auteur lui-même avait cru qu'il ne s'en trouvait pas; il raconte que c'est M. Muron qui les lui fit voir, et, d'après la description qu'il donne, ces tubes nerveux étaient plus ou moins atrophiés. Relativement au second cas, voici ce qu'il dit : « Dans la zone centrale, il est facile de découvrir des éléments nerveux à contours réguliers, à myéline coagulée et présentant les caractères qu'on observe quelques heures après la mort. Ces tubes nerveux, qui ont bien manifestement leurs caractères normaux (leur cylindre d'axe n'est pas altéré), sont réunis par groupes de trois, six, dix et plus, et sont entourés d'un périnèvre épaissi. *Çà et là, mais en petit nombre, des fibres de Remak, facilement reconnaissables.* La zone périphérique est de nature conjonctive, etc.... » (*loc. cit.*).

Ainsi donc, c'est sur cette simple mention de quelques fibres de Remak qu'on a cru pouvoir se baser pour admettre qu'il existait des névromes plexiformes avec hyperplasie nerveuse; comme l'auteur ne paraît pas y ajouter autrement de l'importance et qu'il peut, du reste, s'être mépris sur la nature des fibres qu'il caractérise de Remak, d'autant mieux que, dans la précédente observation et de son propre aveu, il n'avait pas vu des fibres nerveuses à double contour, on nous permettra de conserver quelques doutes sur la valeur de ce cas et de faire des réserves sur l'hyperplasie nerveuse.

Ces considérations suffisent, croyons-nous, pour faire rejeter, au moins jusqu'à plus ample informé, deux catégories de névromes plexiformes.

Dans un travail publié en 1867 (*Des Névromes plexiformes* — variété de tumeurs sous-cutanées — avec une étude des névromes en général, thèse de Paris), M. Margerin rapporte d'abord les observations précédentes; puis il cite les faits de Valentin Mott (*Remarks on a Peculiar Form of Tumour of the Skiu denominated « Pachydermatocele »*, in *Med. Chirurg. Transactions*, London, 1854) et ceux que M. Gayet a relatés dans un mémoire envoyé à la Société de chirurgie sous le nom d'*Hypertrophie conjonctive généralisée;* enfin, il publie deux faits de tumeurs sous-cutanées multiples recueillis sur des malades de M. Verneuil et, après une discussion très-approfondie, il conclut que ces faits se placent à côté des cas de névromes plexiformes et des hypertrophies cutanées. Malheureusement, l'auteur n'a pas pu faire d'investigations directes, autrement dit, il n'a pas pu s'assurer de la nature exacte des tumeurs auxquelles il fait allusion. Ce qui pourrait encore faire douter de la légitimité de ses conclusions, c'est que son maître, M. Verneuil, a cru devoir, trois ans plus tard, revenir sur ces faits et s'exprimer de la façon suivante : « Je dois avertir les personnes qui liraient

la thèse de M. Margerin que plusieurs des faits inédits qui s'y trouvent ne sont assimilés aux névromes plexiformes que par induction et sans preuve anatomique directe, les sujets vivant encore. Peut-être, pour un certain nombre d'entre eux, ne s'agit-il que de lipomes symétriques. Cette remarque est importante pour le diagnostic, ces deux genres de tumeurs étant sur le vivant assez difficiles à distinguer » (Réflexions faisant suite au mémoire de Christot dans la *Gaz. heb.*, 29 avril 1870).

Cependant, dans son livre sur les tumeurs (*loc. cit.*, p. 448), M. Virchow, faisant allusion aux deux premiers cas de M. Verneuil (observation de Depaul et de Guersant), dit expressément que, pour lui, ces cas appartiennent à la catégorie de ceux décrits par Valentin Mott sous le nom de *pachidermatocèle*, auxquels il faut joindre aussi très-probablement une observation de Lotzbeck où l'on extirpa à une jeune fille de douze ans une tumeur de la région sacrée qui datait de la naissance, et une autre observation de Billroth où il s'agit d'une tumeur occupant à la fois la paupière supérieure et la tempe, chez un jeune garçon de six ans. Ce serait là des formes se rattachant à l'*éléphantiasis congénitale*. Dans l'*éléphantiasis acquise*, il ferait rentrer : un cas de Chelius où, à la suite d'une luxation du pied, il s'était formé chez un jeune homme de vingt-six ans un gonflement de la cuisse avec hypertrophie, sous forme de chapelet, du nerf tibial, etc.; puis un cas assez obscur de Barkow où il est question d'un anévrysme faux, diffus, survenu dans le mollet, à la suite d'un coup de corne de bœuf, chez un berger âgé de trente ans ; à côté de ce qui serait pour le professeur de Berlin une tumeur hémorrhagique ramollie on découvrit sur le nerf tibial, dont le nevrilème était fortement épaissi, une tuméfaction considérable, en partie noduleuse et disposée par places en grains de chapelet. On trouva en même temps sur les deux nerfs pneumo-gastriques plusieurs nodosités, etc.; enfin, le cas de névrome plexiforme du prépuce, publié par M. Verneuil dans les *Archives de médecine* (1861). On voit donc que la question est loin d'être tranchée. Toujours est-il qu'on devra, dorénavant, se tenir sur la réserve, sous peine de voir les mêmes errements se perpétuer : que dire, par exemple, de l'observation de Buhl, citée par M. Virchow, qui « aurait vu des stries de fibres nerveuses à double contour dans les granulations trachomateuses de la conjonctive oculaire » ? A notre avis, il faut la reléguer dans la même catégorie que les observations de tumeurs gommeuses (syphilitiques), lépreuses ou cancéreuses des nerfs : « On a tort de donner à de pareilles productions le nom de *névromes*, qui ne doit pas signifier une tumeur dans le nerf, mais bien une tumeur consistant en masse nerveuse (Virchow, *loc. cit.*, p. 451).

Jusqu'ici, nous avons négligé à dessein de parler des *vrais névromes*, non pas que dans notre esprit on puisse faire rentrer tout ce qui a été dit précédemment dans la classe des *faux névromes*, mais parce que nous voulions, autant que possible, laisser aux faits leur signification chronologique.

C'est à Fuehrer (*Arch. für Phys.*, Hl, IV, 1856) qu'on rapporte généralement les premières recherches tendant à prouver que les névromes ne sont pas constitués par du tissu conjonctif, mais bien par des fibres nerveuses.

M. Virchow (*Arch. für path. Anat.*, XIII, 1858) vint sanctionner en quelque sorte cette donnée nouvelle en démontrant que les tumeurs qui se développent dans les extrémités des nerfs des membres amputés sont constituées en grande partie par des fibres nerveuses. Ce fait, au dire des auteurs, avait déjà été mis en lumière par Weld (*Zeitschr. d. Wien. Aerzte*, I, 1855).

Quoi qu'il en soit, c'est dans la seconde édition du livre de Fœrster (*Handbuch der path. Anat.*, 1865) que la question est présentée pour la première fois d'une façon dogmatique. Pour le professeur de Wurzbourg, il y aurait deux espèces de névromes. En ce qui concerne les *névromes médullaires*, il dit que ce sont des tumeurs qui consistent en une substance qui a la plus grande analogie avec la substance nerveuse grise du cerveau et de la moelle épinière, mais qu'elles sont rares. Il ajoute que la masse de nouvelle formation, dont l'aspect extérieur et la consistance ressemblent à ceux de la substance grise du cerveau, présente sous le microscope les caractères suivants : au milieu d'une substance fondamentale finement granuleuse, on voit des noyaux et des cellules pâles ; on voit aussi des cellules nerveuses multipolaires et bipolaires ; celles-ci plus petites ; on peut suivre leurs prolongements jusque dans les faisceaux nerveux. Enfin, on trouve aussi un réseau capillaire. — En ce qui concerne le mode de développement, Fœrster dit que, dans certains cas, la tumeur ayant pris naissance dans le cerveau ou la moelle, il est vraisemblable qu'elle résulterait d'une prolifération hyperplasique de la substance grise ; dans tous les cas, la tumeur n'étant nullement en rapport avec le système nerveux central, il est probable qu'elle provenait d'un autre tissu, probablement du tissu conjonctif. Cependant, ce mode de développement ne serait pas démontré ; on le rencontre dans des tumeurs cistoïdes congénitales de l'ovaire et des testicules, dont il rapporte quatre cas.

Relativement aux *névromes fasciculaires*, après avoir rappelé que ce sont les travaux de Fuehrer, Virchow et Wedl, qui ont contribué à changer la signification du mot névrome, il dit : maintenant qu'on sait qu'il existe des tumeurs constituées par la substance médullaire et par des fibres nerveuses, on doit réserver le nom de névrome pour désigner ces seules tumeurs ; quant à celles qui se rencontrent sur le trajet des nerfs, elles ne doivent porter le nom de névrome que lorsqu'elles sont constituées par des fibres nerveuses ; sont-elles constituées par du tissu fibreux, du tissu muqueux, etc., on les désignera sous le nom de fibrome, de myxome, etc.

Les véritables névromes se rencontrent tantôt dans la continuité des nerfs, tantôt à leur extrémité, comme après une amputation ; jusqu'ici on n'en aurait pas rencontré en dehors des nerfs. Ces tumeurs sont rondes ou ovales ; elles ont habituellement le volume d'un pois ou d'une noisette ; parfois elles atteignent celui d'un œuf de pigeon ou de poule et, dans certains cas, elles sont encore plus volumineuses. Elles sont habituellement dures et elles présentent sur une coupe les caractères des fibromes compacts dont on ne peut les distinguer qu'à l'aide de l'examen microscopique. — Leur surface est lisse, nettement circonscrite et pourvue d'une membrane d'enveloppe. Les faisceaux du nerf sur lequel ces tumeurs ont pris naissance sont répartis régulièrement à leur surface ou bien ils se placent sur un côté, où encore sont englobés dans la masse morbide sans prendre part à sa formation. L'examen microscopique montre que ces névromes sont constitués par des faisceaux nerveux très-fins, entre-croisés dans les directions les plus variées ; ces faisceaux renferment des tubes nerveux larges et étroits, mais pourvus de myéline, absolument comme les tubes entrant dans la constitution des nerfs spinaux. Entre eux, on trouve une quantité plus ou moins considérable de tissu conjonctif. Parfois ce sont les tubes nerveux qui prédominent ; d'autres fois, le rapport est renversé. Il y a aussi des névromes qui renferment des tubes nerveux sans myéline, de sorte qu'il est très-difficile de

les reconnaître au milieu du stroma de tissu conjonctif et qu'on peut facilement confondre ces tumeurs avec des fibromes. Quant à la question de savoir si les faisceaux nerveux et les tubes qui entrent dans leur constitution se continuent avec ceux du nerf sur lequel siége la tumeur, l'auteur dit que l'observation n'en a pas été faite, que c'est invraisemblable et que, pour lui, il n'a rien vu de pareil sur les tumeurs siégeant, soit dans la continuité, soit à l'extrémité des nerfs coupés, de sorte que la masse nerveuse de la tumeur présenterait un système de fibres tout à fait à part. Ses observations sur le mode de développement des tubes nerveux dans ces tumeurs concordent à peu près avec celles qui ont été faites par Weissmann pour un névrome survenu à la suite d'une plaie nerveuse, autrement dit ce serait le tissu conjonctif qui servirait de matrice, tandis que les tubes nerveux n'y prendraient aucune part. Entre ces derniers on voit, indépendamment des noyaux et des petites cellules indifférentes, des cellules fusiformes qui, après multiplication par scission de leurs noyaux, se transforment progressivement en tubes cylindriques allongés avec contenu médullaire, de sorte que dans un même faisceau on peut suivre toutes les phases du développement, depuis les simples cellules fusiformes jusqu'aux fibres primitives. Ces cellules fusiformes proviennent des cellules du tissu conjonctif qui entoure le nerf et se trouve réparti sous forme de stroma entre les faisceaux et les fibres.

Le névrome est tantôt unique, tantôt multiple; dans ce dernier cas, on le rencontre seulement sur un nerf et ses divisions, ou sur plusieurs nerfs, ou sur tous les nerfs du corps. On n'a jamais noté de propagation secondaire aux ganglions lymphatiques ou à d'autres organes.

Chez les animaux, on rencontre de semblables tumeurs. Toutefois, on n'a pas encore fait d'examen microscopique ; mais tout fait supposer qu'elles sont constituées de la même façon que chez l'homme (*loc. cit.*, p. 344, 345, 346 et 347).

Nous avons tenu à reproduire d'une façon presque textuelle l'article que Fœrster consacre au névrome dans la partie générale de son livre, afin de montrer l'état de la question au moment où il écrivait et la part qui revient à ceux qui ont traité depuis lors le même sujet. Dans l'exposé qui va suivre, nous négligeons intentionnellement tout ce qui ne se rapporte pas directement au névrome proprement dit.

*Anatomie et physiologie pathologiques.* Dans son livre sur les tumeurs, M. Virchow divise les névromes, d'après leur origine, en *traumatiques*, *congénitaux* et *spontanés*. Cette première classification nous paraît devoir être conservée, ne fût-ce que pour permettre d'utiliser un certain nombre de faits qu'on aurait de la peine à classer sans cela, faute de renseignements suffisants au point de vue anatomo-pathologique.

En outre, il fait rentrer dans la classe des névromes toutes les tumeurs hyperplasiques constituées par des éléments nerveux (cellules ou fibres), qu'elles aient pris naissance sur un point quelconque du système nerveux ou en dehors de lui, par voie *hétéroplasique*. C'est ainsi qu'il n'hésite pas à décrire sous le nom de névrome les différentes tumeurs nerveuses qui ont été observées dans le cerveau, la moelle et les ganglions. De même à propos des tumeurs nerveuses assez rares qui d'ordinaire sont en connexion avec d'autres tissus de développement hétérologue, et que l'on a le plus souvent rencontrées dans les ovaires et les testicules. Évidemment, nous ne saurions aller aussi loin que lui dans cet article, nous nous contenterons donc de signaler tout ce qui n'a pas directement trait à la chirurgie.

Enfin, pour le professeur de Berlin, le névrome est une tumeur organoïde ou composée. Elle est constituée non-seulement par des fibres et des cellules nerveuses, mais elle renferme encore une certaine quantité de tissu interstitiel et, suivant que ce dernier se rattache davantage au périnèvre ou à la névroglie, le névrome sera tantôt plus dur, tantôt plus mou ; « à côté des *névromes simples*, où les éléments nerveux sont en prépondérance, se placent les *névromes composés* ou *mixtes : fibreux*, *glieux*, même *muqueux* (fibro-névromes, glio-névromes, myxo-névromes), où le tissu interstitiel existe en quantité plus abondante. Ceux-ci ressemblent naturellement beaucoup aux faux névromes, surtout aux fibromes, aux gliomes, aux myxomes des nerfs, et dans certains cas on ne peut les distinguer avec certitude. Le caractère distinctif gît dans la quantité d'éléments nerveux. Si cette quantité a augmenté avec le développement de la tumeur, et s'il s'est fait en même temps ainsi une hyperplasie véritable, il s'agit alors d'un névrome. Si le nombre des parties nerveuses est resté le même ou s'il a diminué, il y a, non pas névrome, mais simplement fibrome ou myxome, etc., des nerfs. Ce criterium est théoriquement absolu. Mais, sous un seul rapport, il est insuffisant : les vrais névromes peuvent subir une atrophie secondaire des éléments nerveux, surtout à la suite d'une induration du tissu interstitiel ; alors, le nombre des fibres nerveuses diminue, et il en résulte l'apparence d'un simple fibrome. » (*loc. cit.*, p. 436). Le névrome renferme en dernier lieu des vaisseaux : Le nombre de ces derniers peut imprimer à la tumeur des caractères spéciaux, d'où une forme spéciale qu'on pourrait appeler *névrome télangiectasique*. C'est dans cette catégorie qu'on pourrait peut-être ranger certains tubercules douloureux (Schuh. *Path. und Ther. der Peudoplasmen*, 1854). Cependant c'est une question qui est loin d'être résolue, attendu que plusieurs observateurs n'ont pas trouvé d'hyperplasie nerveuse, mais seulement des cellules musculaires.

I° Névromes traumatiques. Après la section d'un nerf dans sa continuité il survient, ainsi que chacun le sait, une dégénération des tubes nerveux du bout périphérique, puis au bout d'un temps variable des tubes nerveux de nouvelle formation apparaissent, ils se mettent en rapport avec les tubes restés intacts dans le bout supérieur, et la continuité du nerf est rétablie. Ce retour à l'état normal se fait d'autant plus vite, toutes choses égales, que les extrémités sectionnées sont mieux en rapport. Mais qu'on suppose un écartement des bouts nerveux : alors, le rétablissement de la continuité du nerf pourra mettre plus ou moins longtemps à s'effectuer ; il pourra même ne pas avoir lieu du tout ; laissons provisoirement ce second cas de côté ; dans le premier, il se forme un tissu intermédiaire aux deux bouts qui sont inégalement renflés ; le bout supérieur est toujours plus gros que le bout inférieur. Des tubes nerveux de nouvelle formation apparaissent, soit dans les anciens tubes, soit en dehors d'eux, dans le tissu cellulaire de ce dernier. Le tissu intermédiaire est constitué par un grand nombre de petits faisceaux cylindriques renfermant une quantité innombrable de petits tubes nerveux de nouvelle formation. Quant au bout central, il renferme, outre un tissu conjonctif à fibres fines et serrées, en plus ou moins grande quantité, d'anciens tubes nerveux, et « au niveau du dernier étranglement annulaire de chacun de ces tubes naissent quatre, cinq ou un plus grand nombre de fibres nerveuses de nouvelle formation qui constituent un petit faisceau nerveux dont l'origine est ainsi dans un seul tube. » (Ranvier, *De la régénération des nerfs sectionnés*. *Acad. des sciences*, 24 février 1873).

C'est donc un névrome veritable qui se forme, mais passager, transitoire : car peu à peu le tissu intermédiaire se développe, les renflements du bout central et périphérique s'atténuent et, en fin de compte, on ne trouve plus trace de la lésion.

Mais que, par le fait d'un trop grand écartement des deux bouts du nerf, par exemple, la réunion ne puisse s'effectuer, le tissu intermédiaire pourra faire complétement défaut, ou bien il sera constitué seulement par du tissu conjonctif. Quant aux deux bouts du nerf, ils seront toujours renflés inégalement : le bout central beaucoup plus que le bout périphérique. Cet état peut durer indéfiniment ; par suite, ce qui n'était que passager, transitoire, dans le cas où la continuité du nerf doit se rétablir, devient permanent, définitif, si les deux bouts du nerf sont trop écartés. A vrai dire, on peut objecter qu'il s'agit encore d'une tendance à la réunion des deux bouts du nerf : cependant, dans le cas d'amputation, où le bout périphérique n'est plus en cause, le bout central présente les mêmes particularités. Donc, il s'agit bien d'un véritable névrome ou, du moins, il n'y a pas de différence au point de vue anatomique.

Sans vouloir traiter ici la question de la terminaison des nerfs dans les moignons d'amputation, question qui, soit dit en passant, est actuellement, de notre part, l'objet de recherches expérimentales, nous ferons remarquer que tantôt les différents nerfs coupés se terminent isolément par un renflement, tantôt il existe une seule masse dans laquelle viennent se rendre les différents nerfs. Ajoutons que, dans le premier cas, on a trouvé des filets intermédiaires (Virchow), ce qui tendrait à faire supposer qu'il s'établit des anastomoses ; mais, d'une part, on n'a pas encore apporté de preuve directe à cet égard et, d'autre part, l'examen de la sensibilité semble indiquer qu'il existe, sinon une anesthésie complète, du moins de grandes lacunes. « En examinant des amputés du bras longtemps après l'amputation, dit M. Weir Mitchell, j'ai souvent constaté que certaines portions de la peau étaient privées de la sensibilité tactile, tandis que les portions voisines appréciaient la distance des pointes du compas avec autant de subtilité que leurs homologues dans le membre sain (*Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*, trad. par Dastre. Paris, 1874, p. 376).

Il est des cas où le renflement semble, non plus porter sur l'extrémité du nerf, mais à une certaine distance du lieu de la section ; Robert Smith (*A Treatise on the Pathology, Diagnosis and Treatment of Neuroma*, Dublin, 1849) suppose qu'il s'agit là d'une rétraction due à l'élasticité du nerf. Cette manière de voir a été de nouveau combattue par M. Virchow, qui préfère croire à une rétraction des muscles et des artères. Sans nier ce mécanisme, nous ferons observer qu'on n'a pas examiné le tissu intermédiaire au névrome et à la peau, de sorte qu'il est impossible de décider si l'on a affaire à une bride cicatricielle (fibreuse) ou, au contraire, à un faisceau nerveux de nouvelle formation. Enfin, il faut aussi tenir compte des cas dans lesquels on trouve des névromes superposés. Quant à la forme ondulée des nerfs au-dessus des névromes, on doit la mettre, croyons-nous, sur le double compte de la rétraction primitive et surtout de la rétraction secondaire (cicatricielle) des parties environnantes. Ceci est si vrai, que jamais on ne la rencontre aussi marquée que dans les cas d'inflammation ou de suppuration prolongée. On peut en dire autant du volume des névromes qui, d'ordinaire, est en rapport avec la grosseur des nerfs sur lesquels ils se développent.

Relativement aux phénomènes de douleurs et de névralgie dont ces tumeurs

seraient le point de départ, nous commencerons par établir qu'elles sont indolentes par elles-mêmes. En effet, s'il en était autrement, on ne comprendrait pas pourquoi tous les moignons d'amputation ne seraient pas fatalement le siége d'accidents nerveux, puisque, sur tous, les nerfs présentent les renflements en question : il faut donc chercher soit dans les connexions, soit dans des changements de structure de ces tumeurs et peut-être aussi dans l'état général du sujet, la raison d'être des phénomènes douloureux.

Relativement au premier point, le procédé opératoire doit avoir une influence : ainsi on se rend très-bien compte que, si dans un procédé à lambeaux, comprenant un nerf un peu volumineux, on n'a pas pris la précaution de couper de nouveau ce nerf à la base du lambeau, les pressions, surtout au membre inférieur, exercent un tiraillement, une irritation continuelle. Mais, même dans une amputation circulaire de la cuisse, la trop grande longueur, ou, si l'on préfère, la saillie du nerf sciatique résultant de la rétraction primitive des muscles, peut devenir une cause de douleurs. Cependant on a dit, avec raison, que les accidents auxquels nous faisons allusion se rencontraient peut-être aussi souvent au membre supérieur ; il faut donc supposer qu'il y a d'autres raisons ; quelle que soit la position du névrome ou des névromes, nous croyons que la cause première réside dans l'inflammation prolongée : c'est elle qui crée des adhérences avec les os et les muscles, de sorte que les pressions ou les tiraillements, s'il s'agit du membre inférieur, et simplement les mouvements brusques, étendus, pour le membre supérieur, provoqueront, presque à coup sûr, sinon tout de suite, au moins à la longue, des phénomènes d'irritation, parce que le nerf immobilisé en quelque sorte a perdu, d'une part, son élasticité, et, d'autre part, la faculté de se soustraire aux pressions, aux tractions ou aux chocs qui, dès lors, agissent d'une façon plus directe, plus effective. On trouve dans les auteurs nombre de cas où, à la suite d'un mouvement brusque, le moignon, jusque-là absolument indolent, est devenu le siége de sensations douloureuses, et souvent plus tard de névralgie véritable ; comme il n'est pas permis dans ces cas de méconnaître la relation de cause à effet, il nous paraît difficile d'invoquer un autre mécanisme. Il se produit donc des ruptures ou seulement des phénomènes de vascularisation plus marqués ; mais cela nous amène à parler des changements de structure en tant que cause des douleurs.

Ce second point est loin d'être établi ou, du moins, il faut s'entendre : ainsi Robert Smith « a trouvé chez un homme, qui avait été amputé du bras, trois névromes, dont l'un très-douloureux, sur le nerf cutané interne, était fortement vascularisé intérieurement comme extérieurement, tandis que les deux autres, siégeant à l'extrémité du nerf médian et du nerf radial, étaient tout à fait indolents, avaient un aspect tout blanc et étaient dépourvus de vaisseaux » (Virchow, *loc. cit.*, p. 445). D'un autre côté, voici ce que dit M. Weir Mitchell relativement aux névromes, comme cause de névralgie : « Les chirurgiens sont beaucoup trop enclins à les considérer comme l'origine des névralgies qui s'observent dans les moignons et dont la cause réelle réside dans la névrite ou la sclérose ». Et plus loin : « D'après mon expérience personnelle et en remontant aussi loin que possible dans mes souvenirs, je crois pouvoir affirmer que les névralgies persistantes des moignons n'existent jamais sans une sclérose des nerfs, ayant eu son point de départ dans une névrite et tendant à se propager vers les centres » (*loc. cit.*). Évidemment il n'y a pas discordance entre ces opinions, mais il nous semble bien difficile de faire la part qui revient aux névromes.

En ce qui concerne le troisième point, c'est-à-dire l'influence de l'état général, on est obligé d'être encore plus réservé, si c'est possible; cependant, lorsqu'il s'agit de moignons jusque-là indolents et lorsqu'on ne peut relever ni traumatisme, ni troubles de nutrition provoqués ou entretenus par une cause locale, il faut bien s'en prendre à quelque chose, surtout s'il s'agit d'un sujet nerveux, rhumatisant ou syphilitique; à plus forte raison, si le début coïncide avec un autre processus morbide; parlant de la névralgie aiguë des moignons, M. Weir Mitchell dit l'avoir vue apparaître, une fois pendant une attaque de rhumatisme aigu et une autre fois pendant un accès de fièvre intermittente.

Au dire de M. Virchow (*loc. cit.*, p. 443), c'est Günsburg et Wedl qui ont les premiers démontré, dans les névromes d'amputation, la présence de fibres nerveuses au delà des anciens nerfs. En fait, Valentin et Lebert parlent seulement de fibrilles nerveuses disjointes par le développement du tissu fibreux, et c'est ce dernier qui joue le rôle principal, essentiel. Or, il est démontré aujourd'hui que la masse des nodosités consiste en un feutrage épais des fibres nerveuses, dont les unes ne possèdent pas de gaîne médullaire (fibres amyéliques de Virchow) et les autres, au contraire, sont pourvues d'une gaîne médullaire (fibres myéliques de Virchow). Quant au tissu conjonctif, il n'est jamais très-abondant. Partout on trouve de petits faisceaux de fibres qui s'entrelacent et se dirigent dans tous les sens, de sorte que sur une coupe ils se présentent soit perpendiculairement, soit longitudinalement, soit obliquement, etc. Il n'y a pas de difficultés quand on tombe sur un point où se trouvent des fibres médullaires; en admettant qu'il s'agisse d'un endroit où il n'y a que des fibres non médullaires, il suffit d'être prévenu pour écarter l'idée d'un fibrome, et avec les méthodes de coloration dont on dispose en histologie il sera facile, surtout si la pièce est fraîche, de trancher la question.

A côté des névromes d'amputation, il faut placer ceux qui succèdent à la ligature des nerfs et qui se présentent presque fatalement par le fait de l'interruption de la continuité des tubes nerveux et de l'irritation qui résulte de la présence du fil, en admettant que celui-ci ait été laissé en place [*voy.* Nerfs (*Pathologie chirurgicale*)]. On voit aussi des névromes se développer à la suite des plaies contuses avec ou sans corps étrangers, des coupures, des piqûres des nerfs. De même après les lésions sous-cutanées des nerfs; mais déjà elles sont plus rares; de plus, dans tous ces cas, il faut faire la part de ce qui revient à la névrite. M. Virchow dit, à ce point de vue, que nous ne possédons que deux observations décisives: Weissmann a recueilli la première sur lui-même. Il s'était fait, avec un éclat de verre, une plaie près de la face palmaire du pouce, et il en était résulté la blessure d'une branche du nerf médian; la plaie ne guérissant pas, il fallut exciser une portion du nerf. Dans l'espace de dix-huit mois, il se produisit au niveau de la cicatrice douloureuse une petite tumeur très-sensible et qui fut extirpée. Elle se composait essentiellement de tubes primitifs à contenu médullaire.

La seconde observation est de Dehler. Il s'agit d'une femme de cinquante-six ans qui, à l'âge de seize ans, était tombée sur la tête. Depuis cette époque, il s'était formé au cou une tumeur qui avait fini par atteindre 3 pouces de long sur 2 pouces de large. Quand elle mourut, on trouva à l'autopsie que la tumeur siégeait sur le second nerf cervical et pénétrait dans le canal rachidien entre l'atlas et l'axis. Fœrster, qui fit l'examen microscopique, s'assura qu'on avait affaire à un névrome vrai (*loc. cit.*, p. 446).

Nous terminerons ce qui a trait aux névromes traumatiques par la relation de deux faits également intéressants au point de vue des conditions dans lesquelles ces tumeurs peuvent se montrer et de l'examen qui a été fait.

Le premier est rapporté en abrégé par M. Virchow : « Führer a fait un examen microscopique attentif d'un cas où, après l'amputation du bras (de l'avant-bras vraisemblablement) pour une carie du poignet, on trouva sur le médian, à une largeur de main au-dessus de l'articulation, une tumeur de 3 centimètres de long et de l'épaisseur du petit doigt, qui renfermait un très-grand nombre de faisceaux nerveux myéliques » (*loc. cit.*, p. 447). Le professeur de Berlin range ce cas dans la catégorie des *névromes développés dans le voisinage d'autres altérations chroniques*. Toutefois, il ne cite pas d'autres faits, probablement parce que l'examen anatomo-pathologique n'était pas suffisant et par suite ne permettait pas de conclure. Celui que nous allons rapporter se rapproche du précédent en ce sens qu'il s'agit également d'une inflammation chronique ; mais il y avait eu auparavant un traumatisme ; il est vrai que dans le cas de Führer nous ne savons pas si l'affection du poignet était spontanée ou, au contraire, avait succédé à un traumatisme.

Ce second cas est tiré de la thèse de M. Reuillet (*Étude sur les paralysies du membre supérieur, liées aux fractures de l'humérus*, Paris, 1869), et c'est nous-même qui avons fait l'examen anatomo-pathologique. Nous aurions voulu lui donner moins d'extension, mais c'eût été lui enlever la plus grande partie de son intérêt, et le lecteur n'eût pas pu apprécier à leur juste valeur les considérations dont nous l'avons fait suivre. Il s'agit d'un individu âgé de trente-cinq ans qui raconte qu'à l'âge de six ans il aurait reçu un vigoureux coup de pierre à la partie antérieure et supérieure du bras droit : d'où plaie profonde des parties molles et fracture de l'humérus. Immédiatement après, paralysie complète de la sensibilité et de la motilité. Plus tard, lorsqu'il devint berger, l'insensibilité était telle que, marchant à travers les bois, le bras pendant se balançait le long du tronc sans qu'il y fît autrement attention ; il s'asseyait souvent sur la main sans y prendre garde : de là des contusions et des déchirures qui donnaient lieu à des plaies interminables, etc. Cette main est beaucoup plus petite que la gauche ; les doigts très-courts ont les extrémités amincies et ne portent pas d'ongles pour la plupart. Tout le membre est atrophié ; sécheresse de la peau qui est cyanosée ; température plus basse que du côté opposé ; les mouvements communiqués sont possibles dans tous les sens. Paralysie des muscles de l'épaule ; ceux du cou étaient aussi plus faibles. Cependant les mouvements de la tête pouvaient encore se faire. Ajoutons que, depuis deux mois, le malade présentait une paralysie faciale du côté droit. Pas de troubles de l'intelligence ou de la mémoire. Délire la veille de sa mort qui arriva trois jours après son entrée à l'hôpital.

Voici maintenant quelques extraits de la note remise par nous à M. Reuillet :

1° *Système nerveux*. La moelle et les nerfs spinaux offrent un volume plus considérable qu'à l'état normal.

L'augmentation de volume de la moelle porte surtout sur la région cervico-dorsale. En outre, il y a prédominance très-marquée du côté droit sur le côté gauche. L'examen de coupes pratiquées dans toute l'étendue du renflement dorsal fait voir, sur la partie antéro-latérale droite, une surface ovalaire qui proémine fortement en dehors, va en dedans jusqu'à la corne correspondante sur laquelle elle empiète légèrement, s'avance en avant jusqu'à 1 millimètre

et demi environ du sillon médian antérieur et se continue en arrière sur le prolongement de la commissure grise. Plus en arrière, au niveau des faisceaux postérieurs du même côté, jusqu'au sillon médian postérieur et, à partir de ce point, au niveau des faisceaux postérieurs et antéro-latéraux du côté opposé, jusqu'à 3 millimètres environ du sillon médian antérieur, une espèce d'anneau surajouté à la périphérie de la coupe et plus renflé à gauche sur la ligne d'implantation des racines antérieures. Il a de 1 à 2 millimètres d'épaisseur. Plus on approche du bulbe, plus les saillies diminuent et se limitent à la partie antérieure des faisceaux antéro-latéraux. Plus on descend vers le renflement lombaire, plus elles tendent à disparaître et à occuper la partie interne des faisceaux postérieurs. Au niveau des pyramides antérieures on en trouvait encore des traces très-évidentes. Dans tous ces points, le tissu médullaire était d'un blanc mat. On voyait des faisceaux ayant 1/2 et même 1 millimètre d'épaisseur. Les faisceaux composant la queue de cheval variaient entre 2 et 3 millimètres d'épaisseur.

Les racines des nerfs sont surtout augmentées de volume dans les points qui correspondent aux saillies signalées plus haut. Les ganglions (y compris ceux des paires lombo-sacrées) sont plus considérables. Ceux du côté droit l'emportent sur ceux du côté gauche. Ils varient entre le volume du noyau d'une olive et celui du fruit tout entier. Les différentes paires cervico-dorsales forment des cordons qui mesurent de 5 à 8 millimètres d'épaisseur, particulièrement à droite, et du même côté jusqu'à la partie inférieure du plexus brachial, sur le trajet, il existe plusieurs tumeurs de la grosseur d'une noisette à celle d'une petite noix, plus ou moins aplaties et qui souvent relient deux ou trois paires nerveuses entre elles. Incisées, ces tumeurs ressemblent à des *myomes utérins*. Elles sont blanc-grisâtre, composées de plusieurs lobes et comme feutrées ; à la périphérie, on voit çà et là des couches concentriques. Toutes les branches terminales des plexus sont plus volumineuses des deux côtés. Le médian droit, vers la partie inférieure du bras, présente une tumeur semblable à celles des paires cervico-dorsales. On n'a pas pu examiner les nerfs qui se rendent dans les membres inférieurs, et de même ceux qui composent le système du grand sympathique. Les différentes parties de la masse encéphalique n'ont rien montré d'anormal.

Au microscope on voyait partout des tubes nerveux hypertrophiés ; les plus petits mesuraient 3 millièmes, les plus volumineux 7 à 8 centièmes de millième. La gaîne schwannienne était plus épaisse. Quant au cylindre d'axe, il avait parfois 5 millièmes et parfois 9 millièmes de millimètre (sans addition d'alcalis caustiques). A l'aide de chlorure d'or et de carmin, on pouvait voir, souvent sur plusieurs points de la même préparation, de 2 à 6 cylindres d'axe dans le même tube nerveux. La gaîne médullaire présentait ses caractères ordinaires.

La substance intermédiaire aux tubes nerveux, qu'elle fût granuleuse ou striée, suivant les parties soumises à l'examen, paraissait plutôt moins abondante. Dans la moelle, on pouvait suivre des tubes hypertrophiés à travers la substance grise. Les cellules ne paraissaient augmentées ni en nombre ni en volume. Au niveau des ganglions spinaux, les cellules semblaient moins nombreuses. Au surplus, la disposition normale des éléments était changée et il était assez difficile d'en bien juger. Les ganglions les plus volumineux, à part les cellules, offraient une structure et une texture identiques à celles des tumeurs des nerfs

proprement dits : au milieu d'une substance généralement granuleuse, pâle, parfois légèrement striée, on voyait entremêlés : 1° des faisceaux de fibres réfringentes, se colorant comme les cylindres d'axe. De loin en loin, on apercevait des renflements fusiformes; c'était le passage à l'état médullaire, ou peut-être s'agissait-il de noyaux; mais leur petit nombre et leur coloration très-faible avec le carmin faisaient plutôt penser à la première de ces opinions; 2° des tubes nerveux complets, soit isolés, soit agglomérés sous forme de faisceaux; 3° on voyait en outre des éléments arrondis ou légèrement ovalaires, pâles, présentant des granulations très-brillantes qui auraient pu faire croire à dés cellules; mais ce sont des coupes de un ou plusieurs tubes primitifs, s'entourant peu à peu de substance médullaire.

2° *Système osseux et ses dépendances.* En dehors des particularités relatives au développement (il existait une différence de longueur très-considérable pour tous les os du membre supérieur. Le raccourcissement du côté droit allait parfois jusqu'à 1/5. La fracture siégeait à 6 centimètres au-dessous de la tête de l'humérus qui faisait un angle saillant en avant), on constatait des lésions au niveau de toutes les articulations des membres supérieurs; toutefois elles étaient plus marquées à droite qu'à gauche : épaississement de la capsule, extrémités osseuses diminuées de volume et déformées, amincissement ou même disparition des cartilages dans les points qui ne supportaient pas de pression là où ils se continuent avec la synoviale et le périoste. Ce dernier s'enlevait très-facilement, bien qu'il ne fût pas épaissi. La lame de tissu compacte avait à peu près complétement disparu. Enfin, les trabécules de la substance spongieuse étaient extrêmement ténues et friables. La moelle avait une coloration pâle ou légèrement rosée. Partout elle était huileuse.

Au microscope et sur des coupes perpendiculaires faites au niveau des parties amincies des cartilages, on voyait, au milieu d'une substance fondamentale sombre et granuleuse du côté de l'os et dans les couches moyennes, striée, filamenteuse, ou subissant une sorte d'émiettement parcellaire à la partie supérieure libre, des cavités plus ou moins agrandies, irrégulières et remplies de jeunes éléments contenant des granulations graisseuses; on voyait aussi un grand nombre de ces dernières entre les éléments. Dans les points où le cartilage avait disparu, on ne trouvait plus qu'un tissu fibroïde se continuant avec le tissu osseux sous-jacent. Celui-ci offrait une raréfaction très-marquée avec décalcification évidente. Les ostéoplastes étaient agrandis et ne contenaient plus que des granulations graisseuses. Les canalicules de Havers étaient énormes, à bords irréguliers. Les éléments de la moelle renfermaient une grande quantité de granulations graisseuses. On voyait en outre de larges gouttes huileuses et des lamelles osseuses libres, décolorées en très-grande quantité.

3° *Système musculaire.* Les muscles du côté droit étaient atrophiés, blanchâtres ou légèrement rosés. A la coupe, ils huilaient fortement le papier, ce qui semblait tenir surtout à la graisse contenue entre les faisceaux : ceux-ci paraissaient fibroïdes. Les muscles du côté gauche avaient leur volume à peu près normal; ils étaient un peu décolorés par place.

Examinés au microscope, ces derniers offraient dans certains points une teinte sombre; les stries transversales avaient disparu, et l'on ne trouvait plus que des stries longitudinales. Le volume des faisceaux primitifs était réduit d'un tiers environ comparativement aux faisceaux voisins intacts; les noyaux du sarcolemme paraissaient plus abondants. Les premiers présentaient des lésions

beaucoup plus avancées; les faisceaux primitifs étaient complétement atrophiés, décolorés et, à part quelques fibres striées, on ne trouvait plus que des fibres de tissu conjonctif confondues avec le sarcolemme revenu sur lui-même et plissé. Les noyaux paraissaient aussi plus abondants. Entre les faisceaux, et de loin en loin, on rencontrait une grande quantité de cellules graisseuses. Les nerfs des muscles n'ont pas paru hypertrophiés.

Voici maintenant les considérations dont nous faisions suivre cette note :

Toutes ces lésions concordent entre elles et offrent le plus grand intérêt. Au point de vue pathogénique, on peut dire que la fracture a déterminé des phénomènes irritatifs du côté des nerfs correspondants, et de proche en proche l'ensemble du système nerveux rachidien a été envahi. Dans certains points, précisément ceux qui correspondent au côté malade, l'irritation ayant été plus considérable, à l'hypertrophie s'est jointe l'hyperplasie, d'où la formation de tumeurs névromateuses à tubes médullaires. A leur tour, ces altérations des nerfs ont retenti sur la nutrition générale. Le système osseux avec ses dépendances a subi des lésions actives et passives qu'on retrouve partout, mais toujours moins prononcées à gauche qu'à droite. On ne saurait mettre ces altérations sur le compte de l'immobilité, puisqu'elles siégeaient dans des endroits où n'existait que peu ou pas de pression.

En outre, si le membre droit était plus ou moins paralysé, le gauche jouissait de tous ses mouvements. Les lésions du système musculaire viennent, du reste, confirmer cette manière de voir. Il ne peut être question d'une cause diathésique, telle que le rhumatisme ou la goutte. Restent les lésions du cerveau et les dégénérations secondaires de la moelle, que les résultats de l'examen excluent complétement.

En ce qui concerne le mode de formation des névromes, nous rappellerons : la multiplication des cylindres d'axe, qui nous a paru évidente dans ce cas, leur passage à l'état de tubes complets, et l'absence de cellules pâles en dehors des ganglions spéciaux, tous faits qui sont en discussion.

Il eût été intéressant de suivre dans la masse encéphalique les nerfs hypertrophiés que nous avons trouvés dans les pyramides antérieures et la substance grise de la moelle.

En résumé, il s'agit d'*une névroplasie traumatique généralisée, avec lésions secondaires des articulations et des muscles*. On peut rapprocher ces lésions articulaires qui n'ont pas encore été décrites, autant que nous avons pu nous en convaincre, des arthropathies dont vient de parler M. Charcot (*Arch. de physiologie*, n^os^ 1 et 3, 1868), et les confondre sous le nom générique d'*arthropathies paralytiques*.

Tel est ce cas observé, il y a neuf ans passés. Depuis lors, il nous est souvent revenu en mémoire ; on se souvient que le malade présentait une paralysie faciale du côté droit, remontant à deux mois ; ajoutons qu'il éprouvait, depuis la même époque, de la gêne de la respiration, et que les lésions trouvées à l'autopsie, du côté des poumons, ne suffisent pas pour expliquer les derniers symptômes observés pendant la vie et surtout la rapidité de la mort. Il nous semble impossible aujourd'hui de ne pas admettre des lésions bulbaires plus étendues ; reste à savoir si elles tenaient au même processus. Cette seule mention suffira, croyons-nous, pour éveiller l'attention des observateurs et leur permettre, le cas échant, de combler une lacune aussi regrettable.

II° NÉVROMES CONGÉNITAUX. Parlant des névromes multiples, M. Virchow (*loc.*

*cit.*, p. 451) admet d'abord que ces nodosités peuvent siéger, soit sur un même nerf (forme en chapelet), soit sur les ramifications d'un même nerf, ou encore sur toutes espèces de nerfs, et, à propos des cas qui rentrent dans cette dernière catégorie, il dit qu'un certain nombre tendent à faire admettre « des troubles originaux, probablement *congénitaux* et même parfois héréditaires. » Alors il cite les observations de Schiffner, qui se rapportent à deux frères, idiots l'un et l'autre; puis d'autres observations analogues provenant de contrées à crétins (obs. de Bischoff et de Hesselbach); enfin, une observation de Hitchcook; ici, les tumeurs ne se sont montrées que longtemps après la naissance, mais l'hérédité n'est pas méconnaissable; il est fâcheux seulement que la nature même des tumeurs n'ait pas pu être déterminée d'une façon plus précise. Cependant, comme ce fait offre un intérêt tout particulier à notre point de vue, nous en reproduirons les détails les plus saillants : Une femme de trente ans, jusque-là bien portante et dont les parents étaient sains, voit apparaître successivement un grand nombre de tumeurs sous-cutanées, qui sont allées en augmentant jusqu'à l'âge de quatre-vingt-un ans, sans que sa santé ait été autrement troublée. Ces tumeurs, qui se comptaient par centaines, variaient du volume d'une tête d'épingle à celui d'une grosse noix; elles étaient, les unes dures, les autres molles, ovales, sphériques, aplaties; quelques-unes pédiculées. Quoi qu'il en soit, sa fille présente, vers l'âge de dix ans, une tumeur analogue, et vers l'âge de vingt et un ans on lui enlève de la clavicule une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule; enfin, à cinquante ans, on lui extirpe une autre tumeur de la lèvre, sans qu'il y ait eu récidive. Son frère, à l'âge de vingt-neuf ans, voit survenir une première tumeur au niveau du cubitus, immédiatement au-dessous du condyle interne de l'humérus. Elle s'accroît lentement et, en dehors des pressions fortes, présente une insensibilité complète. — A partir de l'âge de quarante-quatre ans, accroissement rapide et douleurs très-vives ; deux ans après, on en fait l'ablation : elle présentait 6 pouces 1/2 de longueur sur 3 pouces 1/2 d'épaisseur. — Cependant il s'était développé d'autres tumeurs sous la peau. — Au bout de huit mois, récidive; la nouvelle tumeur, qui était très-douloureuse, prit un développement tel que le bras, mesuré à ce niveau, avait 20 pouces de circonférence. En même temps, le tronc et particulièrement le dos étaient parsemés de petites tumeurs pédiculées, ratatinées, dépressibles, dont les plus grosses offraient le volume d'un pois. Il y en avait aussi à la partie antérieure de la tête. On pratiqua la désarticulation du bras ; mais la plaie ne guérit pas, et sept mois plus tard, le malade mourait d'épuisement. Quant à la nature de la tumeur, M. Virchow fait observer que « la plupart la tenaient pour fibro-plastique; d'autres, pour un encéphaloïde ; elle se composait surtout de noyaux allongés qui renfermaient une ou plusieurs nucléoles. *On peut bien, par conséquent, la regarder comme un névrome amyélinique* » (*loc. cit.*, p. 456).

Nous n'insisterons pas davantage, les faits probants faisant défaut, et nous passons aux *névromes centraux*, que le professeur de Berlin rapproche de la catégorie précédente, parce que, suivant lui, ils sont « peut-être toujours de nature congénitale et coïncident assez souvent avec d'autres processus morbides, dont une partie au moins est d'une nature irritative ». On les rencontrerait de préférence à la surface des ventricules cérébraux. « Mon attention, dit-il, fut pour la première fois attirée sur ces états par un cas où de petites tumeurs de *substance grise* faisaient saillie dans des endroits où l'on ne trouve d'habitude que de la substance blanche. Il s'agissait d'un idiot de vingt-sept ans, qui venait

d'une contrée de la Basse-Franconie connue par le nombre de ses crétins : épileptique depuis l'âge de deux ans, il s'était paralysé plus tard ; on trouva, de plus, chez lui, un hydrocéphale ventriculaire très-considérable. Les saillies étaient hémisphériques et du volume d'un demi-grain de chènevis jusqu'à celui de la moitié d'une cerise ; elles étaient lisses, molles, grises ou d'un gris rougeâtre, assez nombreuses, partie isolées, partie réunies en groupe ; elles siégeaient, les unes en dehors et en haut sur le corps strié, et les autres sur la base de la corne antérieure. Elles étaient constituées par un tissu ressemblant à la substance grise de la couche corticale du cerveau, — fibres fines, délicates, radiées vers la surface ; peu d'entre elles étaient plus larges et myéliniques ; elles étaient entourées d'une substance intermédiaire finement granuleuse, renfermant de gros noyaux très-nombreux. Les groupes formés par la réunion de plusieurs de ces nodules étaient séparés par de la substance blanche. L'épendyme les recouvrait extérieurement ; en dedans, leur limite immédiate était formée par la substance blanche. Je crus, par conséquent, devoir les considérer comme des productions nouvelles pathologiques de substance grise » (*loc. cit.*).

La description de ce cas remonte à 1851 (*Würzb. Verhandl.*, t. II, p. 167); mais déjà Lobstein (1805) avait vu quelque chose d'analogue chez une femme idiote, et Rokitansky, qui, ayant fait la même observation chez deux enfants atteints d'hydrocéphale congénitale, admettait d'abord (1844) une sorte de hernie de la substance cérébrale à travers l'épendyme aminci, revint plus tard (1855) sur sa manière de voir et conclut qu'il s'agissait également de substance grise.

Depuis cette époque, M. Virchow dit qu'il a observé lui-même toute une série de cas nouveaux se rapportant, pour la plupart, aux parties postérieures des ventricules latéraux et où la susbtance grise se continuait avec la queue du corps strié ; à ce propos, il examine la question de savoir s'il ne s'agit pas d'un défaut de conformation. (Pour plus de détails, voy. son livre, p. 459, et surtout *Gesammelte Aphandl.*) En ce qui concerne les *névromes de substance blanche*, il cite un cas de Wagner, mais qui ne paraît pas typique, puisqu'il y a contestation sur la nature des cellules que l'auteur considère comme ganglionnaires. Dans le cas de Klob, la tumeur, qui avait le volume d'un haricot, était en connexion avec la partie antérieure du chiasma des nerfs optiques par un pédicule ; elle était entièrement constituée par de petits tubes nerveux fins. Enfin, M. Virchow aurait vu lui-même, à cette place, une saillie constituée par de la substance blanche, mais, au lieu de former une nodosité, elle se terminait en pointe (*loc. cit.*, p. 461).

Poursuivant cette étude, le professeur de Berlin s'attache à démontrer qu'il peut survenir, durant la vie intra-utérine, des troubles de développement dans les centres nerveux, troubles qui s'accusent par une formation plus étendue de substance nerveuse (encéphalocèle, tumeurs congénitales du sacrum et du coccyx). Cette question est évidemment très-intéressante au point de vue tératologique, mais elle nous entraînerait trop loin. — Enfin, à propos de la formation nouvelle de véritables ganglions sur les nerfs, sans contester la possibilité du fait qui, soit dit en passant, n'est pas encore établi, il montre qu'on pourrait tout aussi bien admettre une simple hyperplasie de ganglions préexistants, mais non décrits.

III° Névromes spontanés. Nous faisons rentrer dans cette catégorie tous les névromes vrais qui, faute de données étiologiques suffisantes, ne sauraient être placés dans les deux catégories précédentes. Certes, nous ne nous dissimulons pas tout ce qu'il y a d'artificiel et d'arbitraire dans cette façon de procéder,

mais, dans l'état actuel de nos connaissances et sous peine d'avancer des faits sans preuves suffisantes, nous croyons que c'est encore le meilleur parti à prendre.

D'après cela, nous devrions d'abord rappeler un certain nombre de cas de névromes centraux qui ne sont pas d'origine congénitale ou héréditaire toutefois, ce serait peut-être pousser le rigorisme trop loin et allonger inutilement cet article. Du reste, ces formes n'offrent qu'un intérêt médiocre pour le chirurgien, qui n'a que fort peu de prise sur elles.

Il en est tout autrement, à ce point de vue, des névromes spontanés périphériques; ces derniers sont aussi incomparablement plus nombreux; mais avant d'aller plus loin, nous tenons à en faire, au moins provisoirement, deux variétés, suivant qu'ils se présentent sous forme de tumeurs sous-cutanées douloureuses ou de tumeurs siégeant sur un nerf bien connu ou sur l'une de ses branches. Ceci, bien entendu, pour la commodité de la description; car, d'après tout ce qui a été dit précédemment, du moment où une tumeur, qu'elle soit douloureuse ou non, est constituée en majeure partie d'éléments nerveux de nouvelle formation, il faut, si l'on veut rester d'accord avec les principes de la nomenclature actuelle, la considérer comme un névrome.

La première question à se poser, à propos des tumeurs sous-cutanées douloureuses, c'est celle de savoir si elles peuvent oui ou non présenter la même structure que les névromes proprement dits; à cette question préalable nous répondrons par la relation de deux faits consignés dans un travail de Léon Labbé et Charles Legros (*Étude anatomo-pathologique de trois cas de névromes*. In *Journal de l'anat. et de la phys.*, 1870-1871). Le premier de ces faits se rapporte à « une jeune femme âgée de vingt-deux ans qui se croit enceinte de deux mois et raconte qu'il y a trois ans environ elle s'aperçut, en s'habillant, qu'elle avait à la partie inférieure et interne du mollet droit une tache bleuâtre un peu dure au toucher; comme elle ne lui causait aucune douleur, elle n'y fit pas autrement attention et, au bout de plusieurs mois, elle sentit à ce point des *picotements* spontanés, survenant surtout lorsqu'elle était fatiguée, etc.... En examinant la face interne du mollet, on trouve, à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen, une tâche bleuâtre dont le dimension n'atteint pas tout à fait celle d'une pièce de 20 centimes. — Plus foncés au centre, ses bords sont mal dessinés et la coloration diminue sensiblement sur les contours, pour se continuer avec celle de la peau. Au dedans de cette tache, on voit une autre petite tumeur dont le volume est celui d'une petite tête d'épingle; celle-ci a conservé la coloration normale de la peau. Lorsqu'on saisit cette petite tumeur dans un pli de la peau, on sent que sa consistance est assez dure et qu'elle n'adhère pas aux parties profondes, qu'elle est complétement comprise dans l'épaisseur de la peau et que son volume est environ celui d'une petite lentille.

« Lorsqu'on passe légèrement le doigt on sent un corps dur à la surface; la malade n'accuse aucune sensation particulière; mais si l'on comprime la tumeur entre les doigts, si l'on appuie un peu fortement à sa surface, immédiatement il se produit une douleur assez vive pour faire jeter un cri à la malade, douleur qu'elle compare à une piqûre et qui s'irradie dans toute la partie inférieure de la jambe, sans remonter jamais vers le genou ou la cuisse. — Si la pression est un peu prolongée, la jambe paraît comme endormie à la malade, et si celle-ci est debout, elle ne sent plus son pied et est obligée de s'asseoir pour ne pas tomber. Lorsqu'on explore la sensibilité avec une pointe mousse autour de la tumeur.

on trouve qu'elle est tout à fait normale sur ses limites, et qu'il faut toucher la tumeur elle-même pour provoquer la douleur. Quand, par un examen un peu prolongé, on a pour ainsi dire irrité la tumeur, il se produit une sorte de turgescence ; la coloration devient plus foncée, la peau se soulève de quelques millimètres à ce niveau, la douleur par la pression est beaucoup plus vive, et le doigt rencontre au milieu une petite nodosité plus dure qui donne la sensation d'une épingle faisant saillie sous la peau.

« L'opération a consisté dans une incision verticale, puis on a fait saillir la tumeur qui a été très-facilement enlevée. *Elle était placée dans le tissu cellulaire sous-cutané.*

« *Examen de la tumeur.* La tumeur, d'une couleur blanchâtre, était un peu plus grosse qu'une noisette; son poids était de 1gr,50, elle était bosselée et adhérait faiblement aux tissus voisins, on a pu l'arracher assez facilement; en un point seulement elle adhérait fortement par une sorte de pédicule; son tissu était dur, et pourtant élastique.

« Cette tumeur examinée d'abord sans réactif, une demi-heure après l'opération, en dissociant un fragment avec les aiguilles, ne laissait aucun doute sur sa nature, elle était formée par des tubes nerveux minces, très-pâles; on trouvait déjà de nombreuses varicosités, des dilatations ampullaires monstrueuses.

« Pour l'étudier plus complétement, nous l'avons divisée en trois parties, que nous avons traitées par l'acide chromique, le chlorure d'or et l'acide hyperosmique. Au moyen de ces divers réactifs, nous avons constaté une grande variété dans le diamètre et la disposition des tubes nerveux.

« Le plus souvent on voyait des tubes minces à doubles contours disposés en faisceaux comme dans les nerfs de sensibilité; d'autres fois ils formaient une sorte de plexus indéchiffrable.

« On trouvait fréquemment des tubes nerveux qui se renflaient brusquement, de façon à acquérir un diamètre cinq ou six fois plus considérable. Dans quelques points, les varicosités étaient à peine visibles; dans d'autres, elles atteignaient un degré qu'on n'observe jamais dans les nerfs normaux. La présence du cylinder axis a pu être constatée plusieurs fois.

« Au milieu des nerfs à double contour régulier et des tubes diversement renflés, on rencontre quelques faisceaux de fibres de Remak; ces derniers, très-abondants dans certaines préparations, manquaient absolument dans d'autres.

« Ce qui nous a frappé surtout, c'est la bifurcation et même la trifurcation des tubes nerveux. On sait qu'à l'état normal ces bifurcations, très-communes dans le cylindre axis isolé, sont extrêmement rares dans les tubes à double contour et qu'on les a même niées complétement; ici, elles ne sont point douteuses, et elles sont fréquentes; un tube se renfle légèrement, se divise en deux rameaux qui se subdivisent eux-mêmes plus loin.

« Il y avait dans cette tumeur une faible proportion de tissu lamineux; il y en avait cependant un peu plus que dans les nerfs normaux, et les éléments qui constituaient le névrilème anormal étaient assez développés, mais ils ne formaient qu'une très-petite partie de la masse. On retrouve encore du tissu lami neux disposé en mince enveloppe autour de la tumeur.

« Sur des coupes, on voyait très-bien la disposition des faisceaux sectionnés transversalement. Sur ces sections, on remarquait, à côté des tubes normaux, munis de leur cylinder axis, des corps beaucoup plus grands, à bords irréguliers parfois, et qui, à première vue, donnaient l'idée de petites cellules ner-



veuses. Nous nous sommes bientôt convaincus qu'il ne s'agissait point là de cellules nerveuses, mais de ces renflements des tubes déjà mentionnés, qui étaient sectionnés transversalement.

« Sur des coupes faites en divers sens, on voyait toujours des faisceaux horizontaux, perpendiculaires, obliques, de sorte qu'il était impossible d'assigner une direction constante aux tubes nerveux qui apparaissaient comme une espèce de lacis irrégulier, tout en formant des faisceaux d'inégal volume.

« Les vaisseaux propres au tissu de la tumeur étaient rares, mais à la base on rencontrait une couche de capillaires dilatés et fréquemment anastomosés, comme un vestige de tumeur érectile. Ce détail, peu important en lui-même, nous rend compte d'un phénomène observé chez la malade; la saillie de la petite tumeur était peu apparente dans l'état habituel, mais après les explorations répétées la saillie devenait plus considérable et en même temps apparaissait une teinte bleuâtre; il y avait là, sous l'influence de l'excitation, turgescence des vaisseaux que nous avons rencontrés à la base de la tumeur.

« Dans le pédicule qui adhérait au névrome, nous avons vu des vaisseaux et un faisceau de dix ou douze tubes nerveux minces. »

Le second de ces faits, qui est reproduit en abrégé par les auteurs, se rapporte à une jeune femme âgé de vingt-trois ans, qui s'est aperçue, il y a cinq ans, de la présence d'une petite tumeur située sous la peau de la partie externe de la jambe droite; au dire de la malade, cette tumeur est devenue douloureuse il y a trois ans, les souffrances ont ensuite augmenté progressivement, etc.

« *Examen de la tumeur.* Dans le névrome enlevé par M. Dubreuil, nous avons constaté des particularités de structure présentant, avec l'observation précédente, une grande analogie. La tumeur avait le même poids, presque la même forme, la même couleur, elle était également constituée par un enchevêtrement de tubes nerveux minces, à double contour; enfin, la ressemblance était telle que pour la décrire nous serions obligé de nous répéter, à cela près que les tubes nerveux étaient plus fins, ce qui rendait l'examen plus difficile, et qu'il n'y avait point de vaisseaux dilatés. Ce névrome a été examiné immédiatement après l'opération, il était encore chaud, et il nous a été facile de voir que les varicosités et les dilatations des tubes nerveux n'existaient pas encore et apparaissaient quelques heures après l'extirpation : ce qui démontre bien que dans ce cas c'était un phénomène cadavérique » (*loc. cit.*).

Il n'y a donc plus à en douter, les tumeurs sous-cutanées, douloureuses, peuvent présenter la même structure que les névromes proprement dits. Mais est-ce à dire pour cela que toutes les tumeurs de ce genre soient dans le même cas? Déjà, *à priori*, il est au moins prudent de faire des réserves; en outre, nous avons dit que ces tumeurs n'avaient pas toujours présenté la même structure, ou, si l'on veut, qu'elles ne ressemblaient pas constamment à des fibromes; je fais allusion aux cas observés à une période où les vrais névromes eux-mêmes n'étaient pas considérés comme tels; enfin, M. Virchow, tout en reconnaissant que les formes dures qui sont mobiles dans le tissu cellulaire sous-cutané se rapprochent beaucoup des névromes ordinaires, avoue implicitement qu'il lui reste des doutes : « Je n'ai pu, il est vrai, démontrer qu'une seule fois avec précision, sur un tubercule douloureux qui siégeait à la région malléolaire, que non-seulement il en sortait et y entrait un nerf, mais que cette tumeur, qui avait à peu près le volume d'un haricot, était presque tout entière constituée par des fibres nerveuses amyéliniques; » et un peu plus loin, en manière de

conclusion : « il est permis de supposer qu'un examen plus attentif démontrera dans l'avenir l'existence d'un bien plus grand nombre de véritables *névromaties douloureuses* » (*loc. cit.*, p. 433). Cette dernière dénomination est calquée sur celle de *névromation* (petit névrome) employé par Craigie (*Elements of Gen. and Path. Anatomy*, p. 391, 1848) ; toutefois, nous ne voyons pas la nécessité de la faire prévaloir dans le langage ordinaire ; de deux choses l'une : ou l'on a affaire à des tumeurs sous-cutanées douloureuses présentant la même structure que les névromes proprement dits, et il n'y a pas lieu d'établir de distinction, surtout au point de vue de la grosseur ; ou bien les tumeurs en question se trouvent constituées comme des fibromes, des sarcomes, etc., et alors nous devons les appeler des fibromes, des sarcomes, etc., en admettant, bien entendu, que les éléments nerveux ne prennent pas part à l'hyperplasie. Mais, dira-t-on, même dans le premier cas, si la tumeur ne siége pas sur le trajet connu d'un nerf ou de ses branches, il faut bien admettre quelque chose de spécial, de particulier ; comment supposer, en effet, la formation d'un tube nerveux sans cellule nerveuse, sans centre trophique? Nous rappellerons tout d'abord que dans le fait de Léon Labbé et Charles Legros le pédicule de la petite tumeur contenait, outre des vaisseaux, un faisceau de dix ou douze tubes nerveux minces ; par suite, les bifurcations successives qui ont été signalées expliquent comment les tubes entrant dans la constitution de la tumeur étaient en communication avec des tubes normaux. Ensuite de ce qu'on ne trouverait pas de pédicule, il ne s'ensuit pas qu'il n'en existât pas réellement, attendu qu'il peut fort bien échapper. En dernier lieu, nous sommes encore loin d'être fixés sur la nature de certains éléments cellulaires de la couche papillaire du derme ; mais c'est rentrer dans le champ des hypothèses, et en l'absence de faits positifs, il est tout au moins inutile de discuter.

Quoi qu'il en soit, il reste acquis pour nous qu'un certain nombre de tumeurs sous-cutanées douloureuses sont absolument constituées comme de vrais névromes ; toutefois, au lieu de siéger sur le trajet connu d'un nerf ou de ses branches, ces tumeurs prennent naissance dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans la peau et paraissent, au premier abord, n'affecter aucune relation avec les nerfs, tandis qu'en fait les choses se passent de la même façon que pour les vrais névromes : ce n'est donc qu'une question de degré ou de grosseur.

Les considérations précédentes nous permettront d'abréger considérablement ce qu'il nous reste à dire, car elles se rapportent également aux névromes spontanés siégeant sur les troncs nerveux ou sur leurs branches principales. Rappelons qu'on les décrivait autrefois comme des *squirrhes*, des *stéatomes ;* c'est qu'en effet ils sont durs, et, d'une manière générale, semblables aux névromes traumatiques : même coloration blanchâtre ou jaunâtre, exsangue, souvent lobée, sur une coupe ; mêmes couches concentriques à la périphérie ; mêmes faisceaux sinueux s'entrelaçant alors dans toute les directions et constituant la masse principale au centre. Au point de vue histologique, l'analogie est tout aussi grande : faisceaux de fibres qui sont, les unes myéliniques, les autres amyéliniques ; quantité, variable, mais d'ordinaire peu considérable, de tissu cellulaire et de vaisseaux. Dans certains cas, la tumeur est presque exclusivement composée de fibres myéliniques ; le diagnostic est alors très-simple. On n'en saurait dire autant lorsqu'elle ne renferme que des fibres amyéliniques. En effet, ce sont ces formes qui ont presque toujours été prises, jusque dans ces derniers temps, pour des tumeurs fibreuses ou fibro-nucléaires. M. Virchow fait remarquer très-justement

que sur une coupe, après addition d'acide acétique, on ne découvre qu'une masse considérable de noyaux allongés dans une substance fondamentale solide, fibrillaire ou striée. Mais les noyaux sont contenus dans les fibres qui elles-mêmes sont parallèles entre elles et forment de petits faisceaux tout à fait spéciaux. Enfin, sur des coupes, on ne trouve pas de figures étoilées ou réticulées, elles sont toujours plus ou moins arrondies, etc. (*loc. cit.*, p. 474).

Relativement à la question de genèse, le professeur de Berlin fait jouer le principal rôle au tissu conjonctif en voie de prolifération; c'est le périnèvre qui servirait principalement de matrice. Les cellules fusiformes nouvellement formées se mettraient en communication les unes avec les autres et se transformeraient directement en fibres nerveuses. Il y aurait donc formation isolée de fibres nouvelles, qui se mettraient ultérieurement en rapport avec les fibres anciennes du nerf.

Cette manière de voir est surtout basée sur ce qui se voit dans le névrome traumatique; mais, précisément dans ce cas, les mêmes tubes ne se forment pas seulement dans le tissu intertubulaire; on en voit sortir sous forme de pinceaux de l'intérieur des anciens tubes à partir du dernier étranglement; ces jeunes fibres subissent vraisemblablement des divisions dichotomiques qui leur permettent de se mettre en rapport avec les fibres analogues qni se sont formées soit dans le tissu intertubulaire, soit dans les anciennes fibres dégénérées du bout périphérique, s'il s'agit, par exemple, d'une plaie avec perte de substance. D'après cela, il est donc probable que, dans les névromes spontanés, les nouveaux tubes ne se forment pas seulement aux dépens des éléments du tissu cellulaire. A vrai dire, la formation isolée de jeunes tubes permettrait de comprendre, jusqu'à un certain point, l'indolence de quelques névromes, au début ou même jusqu'à la fin; l'apparition des douleurs coïncidant avec le moment où les tubes de nouvelle formation et jusque-là isolés entrent en connexion avec les anciens tubes. Mais ce n'est là qu'une hypothèse, et si l'on admet volontiers la formation indépendante et l'existence durable de cellules nerveuses ainsi formées, on a de la peine à comprendre qu'il puisse en être de même pour les tubes nerveux dont la vitalité, à l'état normal, dépend des centres trophiques avec lesquels ils doivent rester en connexion, sous peine de perdre leurs propriétés physiologiques.

D'une manière générale, on peut dire que les névromes sont des tumeurs bénignes : elles s'accroissent lentement, n'acquièrent que rarement un très-grand volume et ne récidivent pas ou du moins il faut s'entendre; M. Virchow a relaté dans son livre une observation très-intéressante à ces divers points de vue : il s'agit d'un tailleur âgé de soixante et un ans qui, trente-quatre ans auparavant, avait vu apparaître sur la face palmaire de l'avant-bras, près du poignet, une tumeur du volume d'une lentille qui, après être restée, vingt ans durant, grosse comme une petite cerise, avait alors commencé à s'accroître pour atteindre le volume d'une pomme. Elle fut extirpée par Blasius et Max Schultze qui en fit l'examen, la regarda comme fibro-plastique. Neuf mois plus tard, il se formait une nouvelle tumeur qui acquit rapidement le volume d'une pomme et s'excoria au niveau de la cicatrice résultant de la première opération. Au bout de trois ans, nouvelle extirpation; il ne tarda pas à se former de nouvelles nodosités qui furent également extirpées, et ainsi de suite; les tumeurs adressées à M. Virchow provenaient de la cinquième récidive. Il y avait alors près de deux douzaines de tumeurs ayant en moyenne le volume d'une cerise ou d'une prune, les unes rondes, les autres mamelonnées. Le chirurgien (docteur Schmidt de

Bernburg) avait été surpris de ne trouver ni infection ganglionnaire, ni généralisation dans un cas d'apparence si maligne.

L'examen permit de constater la disposition des tumeurs fibro-nucléaires mais avec une régularité telle, que la conclusion fut qu'il s'agissait de tumeurs névromateuses.

La cicatrisation se fit régulièrement; mais à un an de là, M. Blasius, de Halle, adressait le bras de ce malade à M. Virchow en lui faisant observer qu'il s'était vraisemblablement trompé. En effet, il s'était développé de nouvelles tumeurs à la partie supérieure de l'avant-bras et ces tumeurs avaient atteint le volume du poing; sur quelques-unes, la peau qui était adhérente commençait à s'ulcérer, c'est ce qui avait déterminé à pratiquer l'amputation.

« Le nouvel examen démontra qu'il n'existait rien autre chose qu'un névrome. Les tumeurs superficielles provenaient régulièrement des petits rameaux nerveux de l'avant-bras, notamment de ceux qui étaient rapprochés de la peau. Les plus profondes étaient en connexion avec les gros troncs; partie se développaient en forme d'éventail pour se replier ensuite sur elles-mêmes et partie passaient subitement à l'état de masse noduleuse. Toutes se composaient d'une masse nerveuse en voie de prolifération mais dépourvue de moelle. Je ne trouvai nulle part de fibres à bords foncés (myéliniques), mais on voyait çà et là, au centre des grosses nodosités, des points en cours de dégénérescence graisseuse. La plaie d'amputation guérit dans l'espace de quatre semaines, sans qu'il s'en suivit de récidive. Cet homme mourut cependant cinq mois après d'une pneumonie, suite de refroidissement; on ne consentit pas à ce que l'autopsie fut faite » (*loc. cit.*, p. 480).

Nous n'avons pas besoin de faire ressortir que, dans ce cas, il n'y a pas eu de récidive à proprement parler, autrement dit il ne s'est pas formé de tumeurs en dehors des nerfs; en un mot, il s'est passé là ce qui se voit pour le lipome ou le fibrome simple : on enlève une tumeur et il s'en forme une autre dans le voisinage qui aurait pu apparaître sans cela. Dans tous les cas, on ne saurait admettre, comme pour le cancer, ni infection, ni contagion.

On a prétendu que ces tumeurs pouvaient s'enflammer, d'où les terminaisons par *suppuration* ou par *induration*. D'après M. Virchow ces modifications ont été jusqu'ici fort peu étudiées, de sorte qu'il est impossible de dire ce que deviennent les éléments nerveux. Citons aussi la *crétification* qui, d'après le même auteur, ne serait jamais que partielle. Quant à la *dégénérescence graisseuse*, il n'existe pas de faits bien positifs à cet égard; toujours est-il qu'elle conduirait au *ramollissement* d'où ces névromes cystoïdes qui peuvent en imposer pour des myxomes des nerfs.

*Symptomatologie et diagnostic.* Dans l'état actuel de nos connaissances, il nous paraît à peu près impossible de tracer un tableau clinique du névrome vrai; nous nous bornerons donc à rappeler les caractères les plus saillants qui ressortent des observations précédentes, sans rien changer à la division des névromes traumatiques, congénitaux et spontanés le petit nombre de cas que nous possédons nous en fait, provisoirement du moins, une nécessité.

Les névromes d'amputation se présentent sous la forme de tumeurs arrondies, isolées ou au contraire plus ou moins confondues entre elles. Dans le premier cas, il est assez facile de les sentir avec les doigts et, s'il existe des adhérences, c'est d'ordinaire avec la cicatrice cutanée; dans le second cas, on ne sent qu'une masse irrégulière, à contours mal définis et qui fait corps avec les parties

environnantes de sorte que nerfs, muscles, os et peau tout cela ne fait qu'un.

Dans les deux cas, il se peut que le malade n'éprouve pas de douleurs; cependant, dans le second où le tissu de cicatrice est très-abondant (ce qui fait supposer qu'il a existé des phénomènes inflammatoires plus intenses ou plus longtemps prolongés) il est très-rare que le moignon ne soit pas au moins un peu sensible; mais, ainsi que nous avons cherché à le faire comprendre précédemment, dans les moignons douloureux, le névrome est influencé secondairement. Des causes locales ou générales très-différentes amènent des troubles vasculaires lesquels se traduisent par de l'hyperesthésie ou des névralgies véritables; à un degré plus avancé ou même d'emblée on peut avoir affaire à de la névrite ou à de la sclérose. Ce qui prouve bien que le névrome n'est pas le premier en cause c'est que bon nombre de moignons restent absolument indolents; or, sur tous, il existe des nerfs coupés et ceux-ci présentent toujours, au bout d'un certain temps, des renflements qui anatomiquement sont des névromes. Il y a plus, dans certains cas, l'examen de la sensibilité avec les pointes d'un compas a montré qu'elle peut être aussi vive que du côté opposé; quant aux muscles, ils répondaient aux excitations électriques d'une manière aussi parfaite que dans les membres sains. Ces faits, on le comprend, sont d'une extrême importance pour juger ce qui se passe dans les autres formes du névrome traumatique, et, en ce qui concerne le diagnostic, il y aura lieu, avant tout de tenir compte des circonstances.

Les névromes congénitaux sont d'ordinaire multiples; c'est ainsi qu'il peut se développer des nodosités sur plusieurs points du même nerf (forme en chapelet); ou bien on voit dans tout le domaine d'un nerf et de ses ramifications se produire des nodosités; ou bien encore, chez le même individu, il se forme des névromes dans toute une série de nerfs appartenant à des régions différentes : si l'on ajoute à cela que la plupart des sujets étaient idiots ou crétins, on aura une première catégorie de cas bien tranchés; à vrai dire, ce n'est pas la plus importante au point de vue chirurgical. Mais, dans les névromes multiples acquis, on a noté le plus souvent l'influence de l'hérédité; cette circonstance n'offre pas seulement de l'intérêt en ce qui concerne la question de genèse, elle nous paraît devoir encore attirer l'attention à un autre point de vue : en effet, si l'avenir venait à démontrer que ce qui a été décrit sous le nom de névrome fibreux se rapporte non pas au fibrome des nerfs mais au névrome vrai (amyélinique); — et, les examens les plus récents semblent tendre vers ce résultat; — en présence d'un cas de tumeurs multiples des nerfs développées après la naissance, il n'y aurait de confusion possible qu'avec le sarcome. Mais, précisément, l'hérédité permettrait de savoir en quelque sorte ce qu'étaient les tumeurs chez les antécédents soit directs soit indirects; quant au myxome, il a un volume et une consistance qui, à défaut d'autres signes, mettraient sur la voie du diagnostic.

Les symptômes généraux, lorsqu'ils existent, n'ont par eux-mêmes rien de caractéristique : ils dénotent seulement des troubles de nutrition et, comme, dans certains cas, on a trouvé des tumeurs névromateuses dans le grand sympathique, il était naturel d'admettre une relation de cause à effet; mais, hâtons-nous de dire que, dans d'autres cas, on a également trouvé des tumeurs dans le grand sympathique et cependant, on n'avait pas noté durant la vie de troubles de nutrition ou bien encore ces derniers s'étaient fait remarquer à la fin de la vie et, à l'autopsie, on n'avait rien trouvé du côté du grand sympathique.

D'une manière générale, pendant longtemps, il n'existe aucun trouble fonctionnel ; parfois, on rencontrera des convulsions ; mais, ce phénomène ne s'est présenté qu'exceptionnellement. D'autrefois, les malades accuseront de la paralysie des membres, ce qui a le plus souvent coïncidé avec la présence de névromes intra-rachidiens. Chose remarquable, lorsque les plexus et les nerfs des membres étaient seuls envahis, les phénomènes de paralysie n'étaient pas en rapport avec le nombre des tumeurs. Dans la plupart des cas, il n'y avait pas de douleurs ; le malade de M. Houel fait peut-être seul exception et encore ce n'est qu'à la fin de sa vie. En même temps apparaissaient de la pâleur, de l'anorexie, de la diarrhée et une émaciation croissante, puis, survenait de la prostration des forces avec agitation et insomnie ; enfin, la respiration s'embarrassait, et le malade succombait épuisé.

Pour les névromes spontanés, on sera encore plus embarrassé attendu que, en l'absence de tout renseignement étiologique on n'aura pour s'orienter que les signes physiques ou fonctionnels : or, ces derniers peuvent complétement faire défaut ou bien ils apparaissent plus ou moins tard ; sous ce rapport, on a remarqué que les phénomènes douloureux se montraient beaucoup plus tôt dans les névromes situés tout à fait à la périphérie comme dans les cas de tubercules sous-cutanés, par exemple ; toutefois, il n'est pas encore démontré que toutes les tumeurs de ce genre doivent être rangées parmi les névromes proprement dits ; par conséquent, ce caractère n'a pas une valeur absolue. Dans les tumeurs siégeant sur les troncs nerveux ou sur leurs branches principales il est également loin d'être pathognomonique ; bien plus, en dehors des coups, des traumatismes de toutes sortes auxquels ces tumeurs sont plus ou moins exposées, il semble que l'absence de douleur, du moins pendant longtemps, soit la règle pour les vrais névromes. Que dire, après cela, des formes si différentes qu'elle peut revêtir : évidemment, il n'y a rien là de caractéristique, rien qui soit spécial au névrome et, en présence d'une tumeur siégeant sur le trajet d'un nerf, de ce que le malade accusera des douleurs intermittentes ou continues avec exacerbation diurnes ou nocturnes, on devra seulement conclure qu'il existe une cause locale ou générale d'irritation mais rien de plus. Le fait de suspendre les douleurs par la compression exercée sur le nerf au-dessus de la tumeur (Aronssohn) prouve seulement que les phénomènes d'irritation se font par les fibres directes du nerf ; il n'a pas, il ne peut pas avoir d'autre signification.

Par conséquent, quel que soit le point de vue auquel on se place, on ne trouve dans les troubles fonctionnels que des caractères communs à toutes les tumeurs des nerfs. Toutefois si, comme il est bien permis de le supposer, la douleur est en rapport avec l'évolution plus ou moins rapide de la tumeur, de ce que les vrais névromes évoluent plus lentement que les autres formes de tumeurs des nerfs, nous serions disposé à admettre que, en dehors des causes traumatiques, l'absence de ce signe pour les tumeurs des troncs nerveux ou de leurs branches, plaide plutôt en faveur d'un névrome.

Restent les signes physiques ; quand on a dit que ce genre de productions se présente sous la forme d'une tumeur plus ou moins ovoïde, solide, résistante, en rapport avec un nerf, si bien qu'on ne peut la déplacer que dans un plan perpendiculaire à la direction de ce nerf, sans changement de coloration de la peau, qui glisse facilement sur elle, etc. ; on a sans doute énuméré des signes qui appartiennent au névrome, mais ils ne lui sont pas propres. Le volume de la tumeur serait peut-être plus important et, bien qu'on ait cité des cas de névromes volu-

mineux, il nous semble que c'est l'exception. L'absence de fluctuation et la dureté, parfaitement égale, méritent aussi d'être prises en considération; si l'on joint à cela le développement très-lent et peut-être, comme nous le disions précédemment, l'absence de douleurs (à part le cas de traumatisme), on aura quelques chances, sinon de toucher juste, du moins de ne pas faire fausse route au point de vue opératoire.

*Traitement.* Nous le diviserons en traitement médical et en traitement chirurgical. Cette manière de faire nous semble d'autant plus rationnelle que le névrome n'est pas forcément douloureux (témoin ce qui se passe après les amputations), et lorsque celui qui le porte accuse des souffrances plus ou moins vives, il y a lieu de se demander si l'extirpation ou tout autre procédé lui assure un bénéfice en rapport avec les chances qu'elle lui fait courir.

1° *Traitement médical.* Ce n'est pas dans l'espoir de voir diminuer ou disparaître les tumeurs que nous le proposons; à ce point de vue, il n'a pas de raison d'être appliqué; nous ne comprenons même pas qu'on puisse discuter cette question. Quoi qu'il en soit, dans les névromes d'amputation, il est très-certain qu'on est parvenu, sinon à supprimer, du moins à apaiser les douleurs au moyen des sangsues, de la glace; on nous dira qu'on avait affaire à un processus inflammatoire, ce dont nous ne disconvenons pas; mais, c'est précisément là ce qui doit rendre très-réservé dans le cas de névrome spontané, par exemple, lorsqu'un malade vient nous demander de l'opérer. En dehors des causes traumatiques qui, du reste, prescrivent d'une façon encore plus nette l'emploi des antiphlogistiques, il faut également prendre en considération certains états diathésiques, tels que le rhumatisme et la syphilis, qui agissent tout au moins comme causes prédisposantes et, à ce titre, commandent l'usage d'un traitement spécial; nous pouvons en dire autant de l'impadulisme qui a été signalé dans quelques cas. — Enfin, il ne faut pas oublier que les personnes névropathiques présentent plus de prises que les autres aux agents morbides de toutes sortes, et, pour ce motif, il ne faut pas se hâter d'intervenir chez elles avant d'avoir épuisé la série des médicaments qui ont une action sédative sur le système nerveux.

2° *Traitement chirurgical.* C'est donc seulement après s'être assuré de l'insuffisance des moyens médicaux qu'on aura le droit de recourir à l'instrument tranchant; en effet, aujourd'hui, il ne saurait plus être question de la *cautérisation* qui, outre qu'elle est très-longue, très-douloureuse, a de plus le double inconvénient d'exposer à la blessure d'organes importants situés dans le voisinage et d'être moins sûre, comme résultat, que la méthode sanglante.

Ceci posé, nous nous trouvons en présence de l'*énucléation*, de l'*extirpation* et de l'*amputation*.

Mais avant d'examiner les avantages ou les inconvénients de chacun de ces procédés, nous tenons à rappeler que l'ancienne division du névrome en *périphérique*, *interfibrillaire* et *mixte*, relativement aux rapports qu'affecte la tumeur avec les fibres nerveuses, ne saurait s'appliquer directement au névrome vrai, attendu que ce dernier est toujours continu; cependant, comme toutes les fibres nerveuses dont se compose le nerf ne prennent pas toujours part au processus, il y a lieu d'admettre, avec M. Virchow, des *névromes entiers* et des *névromes partiels*; d'autre part, ces derniers peuvent avoir un siége très-varié, relativement aux fibres nerveuses restées indemnes; ils peuvent être centraux, de telle sorte que les fibres nerveuses intactes passent autour d'eux; ils peuvent se trouver à la périphérie, de sorte que le nerf continue, en apparence intact, son trajet sur un des

côtés ; ils peuvent enfin être latéraux ou plutôt excentriques, lorsqu'une partie seulement de leur surface est recouverte par des fibres nerveuses qui continuent leur marche, tandis que le reste de la tumeur est libre. — Ces conditions deviennent surtout évidentes quand on a disséqué et détaché le névrilème, et que le névrome est à découvert avec les fibres qui y pénètrent et celles qui en sortent. Il peut alors se trouver être tout à fait en dehors du faisceau même des fibres nerveuses » (*loc. cit*,, p. 492).

D'après cela, on devra toujours se comporter comme si l'on se proposait de faire l'énucléation ; autrement dit, dans le cas de névrome superficiel, il faudra, la tumeur une fois mise à nu, inciser avec précaution le névrilème et chercher à s'orienter : en admettant que le névrome soit entier, il n'y a pas à hésiter, l'extirpation sera faite de la même façon qu'on pratique la résection (voy. Névrotomie), en ayant soin de se tenir en dehors de la néoplasie, tout en sacrifiant le moins possible de tissu sain. — Si la perte de substance était trop considérable on pourrait, à l'exemple de Nélaton, disséquer partiellement les deux bouts, afin de les affronter plus facilement. — Alors même qu'il ne serait pas possible de les amener au contact, nous pensons qu'on doit procéder de la même façon, et si l'on se trouvait au voisinage d'une articulation, nous recommandons la position qui souvent permet de gagner deux, trois centimètres ou même davantage. — Il ne faut pas oublier, en effet, qu'on peut ainsi, après des pertes de substance de 5 à 6 centimètres, espérer et obtenir, surtout si le sujet est jeune, une restauration complète.

Par contre, si le névrome est partiel, on se contentera d'énucléer la masse morbide, en évitant autant que possible de contusionner et de distendre les fibres nerveuses saines. Ne resterait-il que quelques-unes de ces dernières, nous sommes d'avis de les conserver parce que d'abord elles diminueront d'autant les phénomènes de paralysie et ensuite parce que la restauration se fait beaucoup plus vite dans ces cas, surtout si l'on a été obligé d'abraser le nerf sur une certaine longueur. — On objectera peut-être que c'est s'exposer à une récidive ou mieux à la continuation du processus; à ce compte-là, nous ne voyons pas que l'extirpation offre des garanties beaucoup plus sérieuses.

L'énucléation, de même que l'extirpation, ne sauraient être entreprises que dans les cas où il n'y a pas un grand nombre de tumeurs ; du reste, sous ce rapport, il est assez difficile de rien préciser. Entre les cas où il existe une seule tumeur et ceux où l'on en rencontre cent, voire même davantage, il y a de la marge.

Il faudra tenir compte du volume des tumeurs, de leur siége et surtout des désordres que l'on sera obligé de produire. — Se plaçant à ce point de vue, certains chirurgiens ont cru devoir proposer l'amputation lorsqu'il existait plusieurs tumeurs à la fois, et, en fait, nous avons vu qu'elle avait été pratiquée en pareil cas ; cette manière de faire ne nous paraît pas devoir être érigée en règle générale, il faut, au contraire, la regarder comme un pis-aller et n'y recourir qu'exceptionnellement.

Nous avons commencé par dire que la condition *sine qua non* pour intervenir était la douleur qui ne cède pas aux moyens médicaux. Dans le cas de névromes multiples, il se peut qu'elle n'ait qu'un seul foyer. Rappelons, pour mémoire. le fait de Robert Smith, qui trouva chez un homme, amputé du bras, trois névromes, dont l'un très-douloureux, sur le nerf cutané interne, était fortement vascularisé, tandis que les deux autres siégeant à l'extrémité du nerf médican

et du nerf radial étaient tout à fait indolents, avaient un aspect blanc et étaient dépourvus de vaisseaux.

Par suite, il s'agira de circonscrire ce foyer et, dans le cas où il en existerait plusieurs, où les désordres à produire seraient trop étendus, nous préférerions encore à l'amputation la méthode des sections nerveuses multiples et associées à la racine du membre, que nous avons proposée dans certains cas de tétanos traumatique (*Recherches sur la pathog. et le trait. du tétanos*, par Arloing et Léon Tripier. In *Arch. de physiologie normale et pathologique*, Paris, 1873). De cette façon, on est peut-être plus certain de supprimer la douleur, puisque toutes les voies de transmission des impressions nerveuses sont interrompues aussi haut que possible et le traumatisme est insignifiant, comparativement à celui qui résulte d'une amputation dans la continuité d'un membre. LÉON TRIPIER.

BIBLIOGRAPHIE.—ALEXANDER. *Diss. de tumoribus nervorum*, 1810.—ARONSSOHN (J.-L.). *Observations sur les tumeurs enveloppées dans les nerfs*. Strasbourg, 1822. — AXMANN. *Beitr. zur mickroskopischen Anatomie and Physiologie des Ganglion-nervensystem des Menschen und der Wirbelthiere*. Berlin, 1853, p. 61. — BARKOW. *Bemerkungen über die Nervenanschwellungen*. In *Nov. act. physico-med.*, Bonn. 1829, t. XIV, p. 2. — BARRIER. *Névrome du cou*. In *Gaz. des hôpit.*, n° 46, 1855. — BAUMEISTER. *De tumoribus nervorum*. *Diss.* Bonn., 1833. — BAYLE et CAYOL. In *Dictionn. des sc. méd.*, 1812. — BEAUCHÊNE. *Sur le névrome*. Thèse de Paris, 1837. — BECK. *Névromes de l'extrémité du moignon d'un bras*. In *Med. Times a. Gaz.*, 2 janvier 1875. — BENJAMIN (Ludw.). *Nevrom innerhalb der Rückenmarkshäute*. In *Virchow's Archiv*, Bd. XI, p. 87, 1857. — BERRUE (C.). *Etudes sur les tubercules sous-cutanés douloureux*. Thèse de Paris. 1875. — BERTRAND (L.-C.). *Faits d'anatomie pathologique*. Thèse de Paris, 1837. — BICKERSTETH. *Excision d'un nevrôme sans division du nerf*. In *Edinburgh Monthly Journal*, août 1854, p. 118, et *Arch. de méd.*, janvier 1855. — BIESIADECKI. *Spindelförmige Neurome des Nervus ischiadicus*. In *Wochenschr. d. Wiener Aerzte*, n° 17, p. 185, 1871. — BILLROTH. In *Archiv fur klinische Chirurgie*, 1869. — BLASIUS. *Ueber rückfällige Nevrome*. In *Langenbeck's Archiv*, Bd. VI, H. 3, 1865. — BOERHAVE. *Prælectiones de morbis Nervorum*. 1762. — BONNET (de Lyon). *Névrome développé dans le nerf poplité interne; extirpation de la tumeur en laissant le nerf intact; guérison avec conservation de la sensibilité et du mouvement du membre*. In *Gaz. des Hôp.*, 1850, p. 90. — BOUCHACOURT. *Des tumeurs nerveuses sous-cutanées et de leur traitement*. Paris, 1841, in-8°. — BROCA. *Névrome du tibial antérieur*. In *Bulletin de la Société anatomique*, 1852. — BRUCH. *Die Diagnose bösartiger Geschwülste*, 1847. — BRUNS (P.). *Das Rankennenrom*. In *Virchow's Archiv*, Bd. L, p. 80, 1870. — BUNZEL (Em.). *Nevrom am Nervus tibialis*. In *Wiener med. Press*, n° 18, 1872. — CABARET. *Névralgie lumbo-abdominale due à l'existence d'un névrome*. In *Journ. des conn. méd.-chir.*, n° 20, 1867. — CAIZERGUES. *Du névrome. Observations et réflexions*. Thèse de Montpellier, 1867. — CAMPER. *Démonstr. anat. pathol. e. II. de nerv. brachii*. — CARTAZ (A.). *Etude sur le névrome plexiforme*. In *Arch. gén. de méd.*, août 1876. — CHESELDEN. *Anatomy of the Human Body*, 1740, Ed. V. — CHRISTOT (de Lyon). *Contributions à l'histoire des tumeurs plexiformes*. In *Gaz. hebd.*, 1870, p. 242. — COHN (J.). *Ueber Epilepsie durch Neurome*. *Diss*. Berlin, 1868. — CORNIL (V.). In *Mém. Soc. de Biologie*, 3° série, t. V, p. 112, 1864. — CORNIL. *Sur la production de tumeurs épithéliales dans les nerfs*. In *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, t. I, p. 183, 1864. — CZERNY. *Eine Elephantiasis Arabum congenitalis mit plexiformem Neurom*. In *Archiv f. klin. Chir.*, Bd. XVII, p. 357, 1875. — DEPAUL et VERNEUIL *Nevrome plexiforme*. In *Bulletin de la Société anatomique*. Paris, 1857, p. 25. — DESCOT. *Diss. sur les affections locales des nerfs*. Paris, 1822. — DUHRING (L.-A.). *Nevrome douloureux de la peau*. In *Americ. Journ. of Med. Sc.*, oct. 1873. — DUPLAY (S.). *Sarcome du nerf cubital*. In *Progrès médical*, 19 mai, 1877. — EDES (B.-T.). *Tumor affecting Nerves of the Seventh Pair*. In *the Boston Med. a. Surg. Journ.*, January 1873. — FACIEU. Thèse de Paris, 1851. — FANO. In *Bull. Soc. anat.* Paris, 1854, p. 135. — FOUCAULT (Paul). *Essai sur les tumeurs des nerfs mixtes*. Thèse de Paris, 1872. — FOCK. In *Deutsche Klinik*, n° 1, 1855. — FÖRSTER. *Ueber das Neuroma verum*. In *Würzburger med. Zeitschr.*, Bd. II, p. 103, 1861. — FÜHRER. *Neurombildung und Nerven-hypertrophie*. In *Archiv f. phys. Heilk.*, p. 248, 1856. — GABEL (J.). *Note sur un nouveau cas de névrome plexiforme*. In *Lyon médic.*, 14 janv. 1877. — GENERSICH. *Multiple Neurome*. In *Virchow's Archiv.*, Bd. XLIX, p. 15, 1870. — GIRARD. *Amputations-Neurome*, etc. In *Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, Bd. I, H. 1, 1872. — GIRARDIN (Ed.). *Des tumeurs des nerfs en général*, etc. Thèse de Paris, 1876. — GIRAUDET. *Des diverses tu-*

*meurs des nerfs*. Thèse de Paris, 1852. — GROSS. *Névrome d'un moignon à la suite d'amputation*. In *Philad. Med. a. Surg. Rep.*, nov. 1875. — HAYEM (G.). *Note sur un cas de névrome médullaire ou cérébrome*, etc. In *Gaz. méd. de Paris*, n° 48, 1866. — HELLER. *Multiple Nerrome*. In *Virchow's Archiv*, Bd. XLIV, p. 338, 1868. — HEUSINGER. *Ein Fall von multiplen Neuromen*. In *Virchow's Archiv*, Bd. XXVII, p. 20, 1863. — HITCHCOOK (Alfred). *Some Remarks on Neuroma*, etc. In *Americ. Journ. of Med. Sc.*, April, 1862. — HOUEL (Ch.). *Mémoire sur le névrome*. In *Mémoires de la Société de chirurgie*. Paris, 1853, t. III, fascicule 3, p. 264. — HUETER (C.). In *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. VII, p. 827, 1866. — IMAGE (E.). *Neuroma of the Left Median Nerve*. In *Associat. Med. Journ.*, July 14, 1854. — KLEBS. *Beiträge zur Geschwulstlehre II*. In *Prager Vierteljahrschrift*, Bd. CXXXIII, p. 1, 1877. — KNOBLAUCH. *De neuromate*, etc. *Diss. Giess*. Francfort, 1842. — KNOBLAUCH. *De neuromate*, 1843. — KOSINSKY. In *Chirurg. Centralbl.*, Bd. I, p. 241, 1874. — KRAUSSOLD (H.). *Sarcome du nerf médian, résection d'un segment de ce nerf long de onze centim. sans troubles de la sensibilité*. In *Archiv f. klin. Chirurgie*, Bd. XXI, p. 448, 1877. — KUPFERBERG. *Ein Beitrage zur patholog. anat. der Geschwulste im Verlaufe der Nerven*. Inaugural Abhandl. Mainz., 1854. — LABBÉ (L.) et LEGROS (Ch.). *Etude anatomo-pathol. de trois cas de névromes*. In *Journ. d'anatomie et de physiologie*, 1870-1871. — LADREIT DE LACHARRIÈRE. In *Bull. Soc. anat.* Paris, 1859, février, p. 44. — LEBERT (H.). *Rapport sur le mémoire de Houel*. In *Mém. Soc. de chirurgie*, t. III, 1853. — LEBOUCQ. *Des névromes*. Thèse de Paris, 1865. — LEFOUR. *Névrome du saphène externe*. In *Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 21, 1876. — LÉGRAND (A.). *De la cautérisation appliquée au traitement des névromes*. Comm. à l'Acad. des sc., séance du 9 août 1858.— LITH (VAN DER). *De vitiis nervorum organicis*. Diss. inaug., Amstelodami, 1837.— LONG. *Neuroma and Painful Subcutaneous Tumour*. In *Med. Times a. Gazette*, janv. 1856. — LORETZ. *Ein Fall von gangliösem Neurom*. In *Virchow's Archiv*, Bd. XLIX, p. 435, 1870. — LUSCHKA (H.). *Die Faserkerngeschwulst an Wurzeln von Rückenmarksnerven*. In *Virchow's Archiv*, Bd. XI, p. 384. 1857. — MARCHAND (R.). *Das plexiforme Neurom (cylindrische Fibrom der Nervenscheiden)*. In *Archiv für path. Anat. u. Physiol.*, Bd. LXX, p. 36, 1877.— MARGERIN. *Du névrome plexiforme et des névromes en général*. Thèse de Paris, 1867. — MAURY et DUHRING. In *The Americ. Journ. of the Med. Sc.*, t. II, p. 29, 37, 1874. — MORGAGNI. *De sedibus et causis morborum*, epist. 50. — MORGAN and COUPLAND. *Case of Multiple Neuroma of the Forearm*. In *Transact. of the Pathol. Society of London*, t. XXVI. — NOBILING. *Typhus mit multiplem Neurom*. In *Bayer. ärztl. Intellig.-Bl.*, n° 8, 1871. — ODIER (Louis). *Manuel de méd. prat.* Genève, 1802, p. 278. — OPPERT. *De vitiis nervorum organicis*. Diss. inaug. Berolini, 1815, p. 12. — PASSAVANT. In *Virchow's Archiv*, Bd. VIII, p. 40, 1855.— PERLS. *Beschreibung eines wahren Neuroms des Nervus opticus*. In *Archiv für Opthalmologie*, Bd. XIX, Abth. 2, p. 287, 1873. — PICK (A.). *Beitrag zur Lehre von den Neuromen*. In *Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkr.*, Bd. VII, p. 202, 1877. — PROUST. *Des troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs*. In *Arch, gén. de méd.*, 6e série, t. XIII, p. 210, 1869. — RABEL. *Kleines Neurom am Medianus*. In *Wochenschr. der Wiener Aerzte*, 1871. — REMAK. In *Virchow's Archiv*, Bd. XXIII, p. 441. —RIZZOLI (F.), BARBIERI (A.) e TARUFFI. *Due casi di neuroma cirsoideo*. Bologna, 1871. *Anal. in Lo Sperim.*, nov. 1871.—ROBIN (Ch.). *Névrome du plexus solaire*. In *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1854. — SANGALLI. *Tumori*, t. II, p. 180. — SAVORY. *Résection d'un névrome du musculo-cutané*. In *The Lancet* et *Arch. de méd.* Paris, 1868. — SCHUH. *Ueber Textur der Neurome*. In *Wiener Zeitschr.*, Bd. XIII, p. 10, 1857. — SERRES. In *Compt. rend. Acad. des sciences*, 1843. p. 643. — SHORT. *Case of Epilepsy from an Uncommon Cause*. In *Edinb. Med. Essays*. — SIBLEY (W.-Septimus). *A Case of Multiple Neuromata affecting the Nerves both within and external to the Spinal Canal*. In *Med.-Chir. Transact.*, t. XLXIX, 1866. — SIEMENS. *Etude sur le névrome multiple*. Diss. inaug. Marbourg, 1874. — SMITH (Rob.-W.). *On the Pathology, Diagnosis and Treatment of the Neuroma*. Dublin, 1849. — SONRIER (E.). *Névrome traumatique du saphène interne*. In *Gaz. des hôpit.*, p. 108, 1874. — SOTTAS. *Altérations remarquables des deux nerfs pneumogastriques*. In *Union méd.*, 2e série, t. XXIV, p. 461, 1864. — SOYKA (Isidor). *Ueber den Bau und die Stellung der multiplen Neurome*. In *Prager Vierteljahrschrift*, Bd. CXXXV, p. 1, 1877. — SPILLMANN. *Observation de névrome du nerf médian*. In *Soc. de chir.*, 4 mars 1874, et *Gaz. hebd.*, p. 512, 1874. — STEIN (A.-W.). *De neuromate quodam nervi ischiatici disputatio*. Havniæ, 1846. — SYME (James). *Neuroma*. In *The Lancet*, 2 juin 1855. — TEMOIN. *Névromes généralisés*. In *Bullet. de la Soc. anatomiq.*, déc. 1857, p. 403. — TIRIFAHY. *Névrome du sciatique*. In *Journ. de méd. de Bruxelles*, nov. 1877. — TRÉLAT (U.). *Myxome du nerf sciatique*. In *Soc. de chir.*, 17 nov. 1875. — Du même. *Fibro-myxome du nerf sciatique*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, t. II, p. 264, 441, 1876. — VELPEAU. *Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. III. — VERNEUIL. In *Bull. Soc. anat.* Paris, 1854, p. 22, et *Mém. de la Soc. de biolog.*, 1855. — DU MÊME. *Observ. pour servir à l'hist. des altérations locales des nerfs (névrome plexiforme)*. In *Arch. génér. de méd.*, 5e série, t. XVIII, p. 550, 1861. — VIRCHOW (Rud.). *Ueber einen Fall von vielfachen Neuromen*, etc. In *Virchow's Archiv*, Bd. XII, p. 111, 1857.

— Du même. *Ein Fall von bösartigen zum Theil in der Form des Neuroms auftretenden Fettgeschwülsten.* In *Virchow's Archiv*, Bd. XI, p. 281, 1857. — Du même. *Das wahre Neurom.* In *Virchow's Archiv*, Bd. XIII, p. 256, 1858. — Du même. *Pathologie des tumeurs.* Traduction Aronssohn, t. III, p. 425, 1867-71. — Volkmann (R.). In *Virchow's Archiv*, Bd. XII, H. 1, 1857. — Du même. *Bemerkungen über einige von Krebs zu trennende Geschwülste. P.* 37. *Neurom.* In *Canstatt's Jahresb.*, Bd. IV, p. 352, 1858. — Waldenström (J.-A.). *Fibro-sarcome du nerf ischiatique.* In *Upsala läkareforen. förhandl.*, t. XII, nos 7 et 8, 1877. — Weber. In *Pitha's und Billroth's Handbuch der Chirurgie.* Bd. II, Ablh. 2. Erlangen, 1865, in-8°. — Wedl. In *Zeitschr. der Gesellsch. Wiener Aerzte*, 1855, n° 13. — Wegner. In *Berliner klin. Wochenschr.*, 1870. — Weismann. *Ueber Nervenneubildungen in einem Nevrom.* In *Zeitschr. f. rationnelle Medicin*, III. Reihe, Bd. VII, p. 209, 1859. — Wilks. *Neuroma.* In *The Lancet*, 6 novemb. 1858.— Du même. In *Trans. of the Pathological Soc.* London, 1859, t. X, p. 1. — Winiwarter. *Plexiformes Fibro-neurom der Armnerven.* In *Archiv f. klin. Chir.*, Bd. XIX, p. 594, 1876. — Wood (Will.). In *Edinb. Med. a. Surg. Journal*, 1812. — Wutzer. In *Hecker's Annal. der ges. Heilk.*, 1835. — Voyez encore les *Traités d'anatomie pathologique et de chirurgie.* L. Hn.

**NÉVROPATHIE.** On a appelé *névropathie, névrosisme*, ou improprement *nervosisme*, tantôt un simple état de susceptibilité nerveuse qui rend le sujet particulièrement sensible aux influences morbides capables de produire un ensemble, très-variable du reste, de symptômes généralement désignés sous le nom de symptômes nerveux : douleurs, spasmes, etc.; tantôt un état de souffrance réelle et plus ou moins continue, sans point de départ précis, sans lésion anatomique appréciable, et dont la forme, comme le siége, peut varier à l'infini. Le nom de névrosisme conviendrait mieux au premier de ces états, et celui de névropathie au second.

Nous renvoyons sur ce sujet à l'article Nerveuses (maladies). D.

**NÉVROPTÈRES** (νεῦρον nerf, nervure, et πτερὸν aile). Ordre d'insectes créé par Linné, caractérisé d'après les quatre ailes en entier membraneuses, nues, c'est-à-dire non-revêtues d'écailles imbriquées; nervulées; l'abdomen dépourvu d'aiguillon.

Ces insectes, de taille variable, n'ont pas les téguments durs et résistants des Coléoptères et des Hémiptères, aussi sont-ils moins faciles à conserver dans les collections, par conséquent moins étudiés et moins connus. Leur organisation est cependant fort remarquable et leurs mœurs très-intéressantes; l'ordre seul des Hyménoptères peut rivaliser avec celui des Névroptères sous ce rapport.

On doit aujourd'hui reconnaître que l'ordre linnéen des Névroptères est peu naturel : il n'est point homogène comme bien des Coléoptères et des Lépidoptères, il se compose d'animaux différant par leur appareil buccal ainsi que par leurs métamorphoses. Parmi ces insectes, les uns se rapprochent des Orthoptères, auxquels plusieurs de leurs familles ont été réunies par les auteurs à l'exemple d'Erichson ; d'autres, tels que les Termites, forment des sociétés et ont des mœurs analogues à celle des Hyménoptères, dont ils se séparent absolument par leurs femelles n'ayant ni oviducte, ni aiguillon. De plus, les Névroptères, autrefois regardés comme typiques tels que les Libellules, n'offrent pas des métamorphoses complètes et sont des Pseudo-Orthoptères (*voy.* Orthoptères).

Cependant, pour ne pas scinder la grande division établie par Linné, j'exposerai dans cet article l'ensemble des Névroptères; après quelques considérations générales, je passerai en revue les insectes Névroptères d'après leurs divisions principales : Névroptères Pseudo-Orthoptères; Névroptères vrais ; Trichoptères; Névroptères aberrants et privés d'ailes. On trouvera à la fin un exposé critique des classifications proposées par divers auteurs.

Les Névroptères sont caractérisés d'une manière générale par les quatre ailes membraneuses disposées toutes à peu près de la même manière, étalées et non recouvertes d'écailles disposées comme les tuiles ou les ardoises d'une toiture. Les deux ailes supérieures ne sont pas coriacées et diffèrent peu ordinairement des deux ailes inférieures. Toutes les ailes sont formées par une membrane mince et parcourues par des nervures longitudinales et transversales formant ainsi un réseau à mailles fines, dont les grandes Libellules ou les Fourmilions donnent une idée nette. La bouche de la plupart est disposée pour broyer, mais d'autres ont les organes buccaux rudimentaux (Éphémères, Phryganes). Au point de vue de leurs transformations les Névroptères se partagent en deux grandes catégories : 1° ceux où les larves et les nymphes agiles ne diffèrent pas extrêmement de l'animal parfait ou *imago;* 2° ceux dont les larves sont vermiformes et les nymphes immobiles.

I. Névroptères pseudo-orthoptères. Une grande division de ces insectes comprend les Névroptères Pseudo-Orthoptères, à métamorphoses incomplètes, ayant des pièces buccales fortes qui, dans les dernières tribus, s'atrophient chez l'animal adulte.

1° Les Termitides, ou Termites, avoisinent les Orthoptères Blattiens, par la configuration de la bouche, la forme aplatie du corps et la voracité : « *Termes utriusque Indiæ calamitas summa* Linné. » Le nom de Corrodants, ou rongeurs, leur a été donné à cause de leurs dévastations. Par leurs sociétés nombreuses, ces insectes se rapprochent des Hyménoptères de la tribu des Fourmis ; aussi les a-t-on souvent désignés sous le nom de Fourmis blanches, Poux de bois, etc. Ils sont extrêmement nuisibles (*Voy.* Termites).

Les Embides forment une petite tribu voisine des Termites. Leurs larves filent de petits fourreaux de soie blanche. Les Psoques sont de très-petits névroptères pseudo-orthoptères, appelés : Poux de livres, Poux de poussière, communs dans les livres, les papiers, les boîtes négligées d'entomologie. Les larves et les nymphes de ces insectes ressemblent beaucoup aux adultes ; de même que chez les Termites les passages des divers états sont peu tranchés, les différences sexuelles peu appréciables extérieurement. Beaucoup de Psoques vivent de matières végétales sèches, de lichens, etc., et ils peuvent jeter des fils en forme de toiles irrégulières.

Les premières sections des Névroptères Pseudo-Orthoptères qui précèdent ont des larves terrestres. Les familles qui vont suivre vivent dans l'eau à l'état de larve et de nymphe.

Les Perlides, confondues par Linné avec les Phryganes (voyez plus bas, p. 735) ont le corps déprimé, à côtés presque parallèles ; les ailes au repos sont pliées et parfois roulées autour du corps. Les larves sont carnassières, voraces, toujours aquatiques, nues pendant toute leur vie, et ressemblant aux insectes adultes. Le passage de la nymphose se fait par l'accroissement des fourreaux alaires.

Dans quelques genres, un appareil branchial persiste dans les adultes (*Pteronarcys*, *Nemura*). La *Perla parisina* est très-commune dans les premiers jours d'avril sur les quais de Paris et sa larve se trouve dans la Seine aux endroits où le courant est le plus fort.

2. Les Libellules composant la grande division des Odonates de Fabricius (par contraction du mot Odontognathes) ὀδοὺς, ὀδόντος dent et γνάθος, mâchoire,

forment la seconde partie des névroptères pseudorthoptères. Latreille les désignait sous le nom de Subulicornes, à cause de leurs antennes très-courtes, en forme de soie ou d'alène, et composées au plus de six ou sept articles.

Les Libellulides, vulgairement appelées : Demoiselles à l'état parfait, ont une tête grosse, excavée en arrière, avec des yeux arrondis et de couleur chatoyante dont les cornéules variables sont les unes presbytes, les autres myopes, ce qui permet à l'insecte des distances de vision très-variées. La bouche est pourvue d'un labre arrondi, de mandibules courtes, très-épaisses, à sommet trifide et munies à leur bord interne de dentelures triangulaires. La mâchoire (maxille) est garnie de dents longues, épineuses; au côté externe est un galéa, presque aussi long que la mâchoire. Le palpe maxillaire manque ou n'existe qu'à l'état vestigiaire. La lèvre est réduite, les palpes labiaux étant au contraire très-développés. Le thorax, ou corselet, est carré à prothorax petit, à méso- et à métathorax grands, portant de longues et fortes ailes. Les pattes ont des poils roides, des tarses courts, formés de trois articles et terminés par deux ongles recourbés, sans pelote intermédiaire. L'abdomen est tantôt aplati, tantôt cylindrique, fort allongé. Le second segment épais, porte en dessous chez les mâles, le pénis, la vésicule et les crochets copulateurs; le huitième segment offre également en dessous la vulve des femelles; enfin le neuvième renferme l'appareil spermatique masculin. L'anus est placé vers le dixième segment.

L'accouplement des Libellules et des Agrions est des plus singuliers; le mâle ayant chargé de sperme, en recourbant son abdomen, la vésicule du deuxième segment, féconde la femelle dont l'orifice génital placé au huitième segment doit venir s'appliquer contre le deuxième anneau du mâle. La ponte a lieu à la surface de l'eau, parfois dans l'eau ou sur des plantes. Les métamorphoses sont incomplètes; les larves agiles et carnivores sont remarquables par leurs pièces buccales et en particulier par la lèvre, appliquée à la manière d'un masque (Réaumur), qui saisit et retient la proie. L'appareil respiratoire est chez les larves de Libellules et d'Æschnes (non des Agrions), renfermé dans la cavité du gros intestin; l'eau pénètre et sort par des mouvements alternatifs; suivant la force du jet les larves peuvent avancer dans l'eau. En outre, ces larves ont deux paires de stigmates au prothorax et au mésothorax.

Les Libellules et les Æschnes sont anisoptères, c'est-à-dire, avec les ailes de grandeur inégale, étalées au repos. Les Agrions sont zygoptères, à ailes d'égale grandeur et relevées pendant le repos.

3° Les Éphémères ont comme les insectes précédents, Libellules et Agrions, des antennes raccourcies, des métamorphoses incomplètes et elles proviennent de larves aquatiques, mais leur bouche est imparfaite, dépourvue d'organes masticateurs d'où le nom d'Agnathes (α privatif, γνάθος mâchoire), donné par Duméril. Leurs antennes courtes sont formées de trois articles, les ailes sont toutes d'une grande délicatesse, les postérieures parfois petites ou nulles; l'abdomen est terminé par deux, quelquefois par trois filaments, longs et articulés.

Les Éphémères offrent un caractère unique parmi tous les autres insectes, celui de changer encore de peau, ou d'éprouver une mue, après être sortis une première fois de leur peau de nymphe.

Ces animaux sont depuis très-longtemps connus et célèbres par la brièveté de leur vie à l'état adulte; ils paraissent le soir, voltigent pendant quelques heures, s'accouplent et meurent. Leur nombre est parfois innombrable et ils fournissent une véritable nourriture aux poissons, d'où le nom de *manne* que leur ont donné

les pêcheurs. Dans la Carniole, Scopoli a vu des paysans se servir des Éphémères mortes comme d'un excellent engrais. « *Larvæ natant in aquis, volatiles factæ, brevissimo fruuntur gaudio, uno sæpe eodemque die nuptias, puerperia et exsequias celebrantes* LINNÉ ». Les téguments des Éphémères sont d'une mollesse excessive, l'adulte n'offre que la courte phase reproductrice. La larve agile et la nymphe vivent dans l'eau ; elles sont carnivores, parfois fouisseuses, d'autres fois chassant sans aucun abri et leur existence est au moins d'une année.

Les jeunes larves des Éphémères ont les téguments translucides et c'est sur elles et sur les petites larves de l'*Agrion puella* que Carus remarqua les courants circulatoires (1827) : un large courant, dirigé d'arrière en avant, le long du dos et d'autres courants entre les organes de la tête, enfin des traînées d'avant en arrière sur les parties latérales et inférieures du corps.

II. NÉVROPTÈRES VRAIS. Ces insectes ont des métamorphoses complètes, avec les trois phases de larve, de nymphe et d'insecte parfait. Leur bouche est armée de mandibules et de mâchoires, excepté chez les Phryganes. Leurs quatre ailes sont membraneuses, réticulées et plus ou moins velues.

Les Névroptères vrais diffèrent beaucoup entre eux. Leur organisation variable m'oblige, comme pour les Névroptères Pseudo-Orthoptères, à passer en revue les principales tribus et familles, car il est impossible dans l'état actuel de la science de formuler des caractères généraux, suffisamment applicables à tous ces insectes.

1° Les Panorpides dont la *Panorpa communis*, ou Mouche-Scorpion de Geoffroy, constitue le type bien connu, ont des antennes en forme de soie, et grêles, des pièces buccales formant un rostre ou bec, quatre ailes égales et non plissées, les pattes longues, l'abdomen terminé en forme de pince, chez les mâles.

F. Brauer a fait connaître les larves de ces insectes et cet observateur distingué a montré qu'elles vivaient dans la terre humide ; elles s'enfoncent dans des galeries où elles marchent en avant et à reculons, puis au bout d'un mois elles passent à l'état de nymphe, enfin après deux ou trois semaines elles paraissent sous la forme d'insectes parfaits. Les Bittaques sont des Névroptères qui ressemblent extrêmement à des Diptères du genre Tipule. Les Borées sont des Panorpides propres aux contrées froides, qu'on trouve sur la mousse et même sur les plaques de neige (*Boreus hyemalis*, Puce des glaciers).

2° Les Hémérobides, renfermant les Fourmilions, les Ascalaphes, les Nèmoptères, les Hémérobes et les Mantispes, ont la bouche non prolongée en tube, quatre ailes placées en toit dans le repos, des tarses de cinq articles. Leurs larves sont presque toujours terrestres, carnassières, avec les mandibules formant une pince et soudées avec les mandibules, disposées ainsi comme organe de succion sous forme d'un crochet creux et pointu.

Les Fourmilions (*Myrmeleo*) sont remarquables par leurs larves qui creusent des entonnoirs dans le sable exposé au midi, à l'abri de la pluie et qui s'y tiennent en embuscade pour attendre leur proie (*M. formicaleo* et *M. formicalynx*). Ces larves, communes à Fontainebleau, ne veulent qu'une proie vivante ; elles supportent de longs jeûnes et filent une coque soyeuse où elles se métamorphosent en nymphes. Les insectes parfaits sont délicats, ressemblent à certaines Libellules et répandent une odeur de rose (*Voy.* FOURMILION).

Les Ascalaphes, carnassiers sous tous leurs états, ont des antennes en bouton,

des ailes robustes. Ces insectes des contrées chaudes, variés de jaune et de noir, à vol rapide, ont des larves errantes ressemblant d'une manière générale à celles des Fourmilions.

Les Hémérobes, Chrysopes, etc., sont de jolis insectes bruns ou verdâtres, avec les yeux souvent d'un jaune doré ou cuivreux. Les œufs des Chrysopes sont placés au sommet d'un filament et ont été décrits comme des plantes cryptogamiques. Les larves sont mangeuses de Pucerons ou aphidiphages (*Lions des Pucerons de Réaumur*). Quelques genres (Osmyles) présentent exceptionnellement des larves aquatiques. Les Némoptères ont les ailes postérieures prolongées et parfois dilatées. Le système nerveux du *Nemoptera lusitanica* est d'une extrême difficulté à apprécier.

3° Les Mantispes, à pattes antérieures ravisseuses comme celles des Orthoptères du genre Mante, sont des insectes rares, vivant à l'état de larve dans les cocons des araignées, ainsi que l'a découvert F. Brauer; elles ont des nymphes agiles. Leur parasitisme est des plus remarquables.

4° Les Raphidies sont des Névroptères à mandibules fortes, à prothorax très-allongé, cylindrique, avec le mésothorax et le métathorax plus courts, les ailes hyalines, croisées au repos. Leurs larves allongées ont la tête et le prothorax carrés; les nymphes molles, ressemblent à celle des Coléoptères et ne sont agiles qu'un peu avant la métamorphose terminale.

5° Les Sialides ont les antennes longues, le corps court et épais. Les larves aquatiques, à corps allongé, avec l'abdomen muni de branchies latérales vivent dans les eaux dormantes, dans les mares, les fossés. La nymphe est immobile, comme celles des Phryganes, elle occupe une petite cavité, formée dans la terre par la larve sortie de l'eau.

III. Trichoptères. Les Phryganides ou Trichoptères ressemblent à des papillons; leurs larves vivent dans l'eau et exceptionnellement dans la terre humide. Plusieurs auteurs ont fait des Phryganes un ordre spécial sous le nom de Trichoptères (θρὶξ cheveu et πτερὸν aile); Latreille en avait formé sa division des Plicipennes; Duméril les réunissait aux Éphémères sous le nom d'Agnathes.

Ces insectes sont, à l'état parfait, semblables à de petits Lépidoptères dont ils se distinguent par des palpes maxillaires très-développés; les ailes offrent des poils; la bouche est dépourvue de mandibules. Les larves s'entourent de fourreaux à la manière de celles des Lépidoptères du genre Teigne; les nymphes d'abord immobiles, deviennent libres, agiles à la fin de leur nymphose, et sont pourvues de mandibules au moyen desquelles elles coupent les abris qui les protégeaient.

Les larves des divers genres de Phryganes étaient désignées par Réaumur sous le nom de *teignes aquatiques;* leur corps mou est renfermé dans des étuis ou fourreaux de forme variée. L'extrémité de l'abdomen munie de crochets se fixe au fourreau, et il faut un effort pour retirer la larve de cette demeure. Les pêcheurs appellent ces larves : casets, parce qu'elles se renferment dans une case; les paysans les connaissent sous le nom de : porte-bois, portefeuilles, porte-pierres, parce que leur étui est un composé de substances diverses. Belon leur a donné le nom de Phrygane, adopté par Linné, et qui signifie : fagot ou paquet de branches. Ces curieuses larves ont fourni à Duméril, à Pictet, à Mac-Lachlan, etc., l'objet de très-intéressantes observations.

L'œuf des Phryganes est pondu au milieu d'une substance gélatineuse qui

gonfle par l'humidité et qui sert à conserver l'œuf pendant les chaleurs, même après évaporation de l'eau des fossés. Les larves qui en sortent peuvent être partagées en deux catégories, 1° celles qui font des étuis mobiles, 2° celles qui ne construisent que des abris disposés en toit imparfait contre les pierres ou sur le sol. On élève facilement ces curieuses larves dans les aquariums, en ayant soin de ne pas laisser corrompre l'eau. Les étuis les plus communs et les plus singuliers sont ceux de la Phrygane rhombique (*Limnophilus rhombicus* L.), formés de bûchettes entrecroisées sous divers angles, constituant une cavité carrée, et de la Phrygane flavicorne (*Limnophilus flavicornis* Fab.) qui est enveloppée de petites coquilles vivantes de Planorbes. Réaumur avait remarqué ce fait : « Un sauvage qui, au lieu d'être couvert de fourrures, le serait de rats musqués, de taupes ou autres animaux vivants, aurait un habillement bien extraordinaire, tel est, en quelque sorte, celui de nos larves (RÉAUMUR, *Mémoires pour servir à l'histoire des insectes*, t. IV, p. 17). » Les Hydropsyches et les Rhyacophyles ne construisent que des abris en forme de calotte ou de réseau de soie, recouverts de petites pierres. La larve des Hélicopsyches est entourée d'un fourreau très-singulier, formé de petits grains de sable, réunis par une substance collante et enroulés en hélice, soit plane, soit scalaire; ces fourreaux ont été souvent décrits à tort comme de petites coquilles de mollusques.

IV. NÉVROPTÈRES ABERRANTS ET APTÈRES. Fabricius a compris dans ses *Synistata*, répondant en partie aux vrais Névroptères (Panorpes, Hémérobes, etc.), d'autres insectes aberrants : les Thysanoures de Latreille (θύσανος frange, οὐρὰ queue). Gervais et van Beneden dans leur *Zoologie médicale* (t. I, p. 323, 1859), adoptent cette manière de voir et placent à la fin des Névroptères, les Lépismides, qu'ils envisagent comme des Névroptères restés imparfaits et chez lesquels la physionomie de nymphe est définitive, tandis qu'elle n'est que passagère chez la plupart des autres espèces du même ordre. Je ferai remarquer toutefois que les *Lepisma* qui offrent des rapports buccaux incontestables avec les Névroptères vrais, ont le corps couvert d'écailles, ainsi que les *Machilis*, et qu'il serait impossible de regarder comme leur faisant suite les Anoploures, de Leach, les Smynthurides, les Podurides, et les autres insectes qu'on associe avec les Lépismides, dans la classification de Latreille. Les Anoploures sont, du reste, des *Antliata* suivant le système de Fabricius.

Les Lépismides renferment une espèce vulgaire, appelée communément : harde, petit poisson d'argent, etc. C'est la *Lepisma saccharina* L., insecte d'un centimètre de longueur, d'un blanc grisâtre, argenté, aplati, à mœurs nocturnes, vivant dans les armoires des cuisines et les endroits obscurs des habitations.

Les organes internes des Névroptères ont été étudiés par Ramdhohr, Marcel de Serres, Léon Dufour, Pictet, Löw, Hagen, Brauer, etc. Voici un aperçu sommaire des divers appareils de la digestion, de la respiration, etc., et du système nerveux.

Les organes buccaux sont variables, mais masticateurs, parfois avortés chez les insectes parfaits. Le tube digestif est droit, rarement replié. Les glandes salivaires ont été constatées dans un grand nombre (Termites, Panorpes, Myrméléons, Chrysopes, Raphidies, Phryganes), elles manquent chez les Libellules. Les tubes ou vaisseaux de Malpigni sont au nombre de 8 chez les Termites, de 30 à 40 et disposés en verticille chez les Libellules et les Éphémères, de 6 à 8 dans les

Névroptères vrais et les Phryganides. Le tissu graisseux ou adipeux est généralement abondant, il comble les interstices des viscères et des organes.

Le système respiratoire est composé surtout de trachées tubulaires avec de faibles dilatations, sans les ballons aériens des Hyménoptères et des Lépidoptères; aussi les Libellules, par exemple, développent-elles moins de chaleur que les Sphyngides pourvus de grands ballons aériens.

Le système circulatoire est visible chez les larves d'Éphémères et d'Agrions, ainsi que je l'ai dit (page 733).

Les organes génitaux consistent pour les Névroptères mâles en testicules tantôt disposés en cæcum et compliqués (Libellules), plus souvent formant deux corps arrondis ou ovulaires, placés sous un périddidyme coloré. Les ovaires ont toujours un grand nombre de gaînes ovigères : 8 à 10 (Panorpes, Myrméléons), 30 à 40 (Phryganes).

Le système nerveux comprend les deux ganglions cérébroïdes, les ganglions céphaliques sous-œsophagiens, et une chaîne thoraco-abdominale variable, réunie par des connectifs.

Les sécrétions cireuses sur la face dorsale de l'abdomen sont remarquables chez les mâles de plusieurs grandes Libellules. Les Myrméléons, les Chrysopes, répandent des odeurs variées; celle de ces derniers est parfois des plus désagréables et rappelant la puanteur des matières fécales.

Parmi les insectes qui nous occupent, les Termites seuls composent des sociétés innombrables à la manière des Fourmis; les Libellules sont farouches et tous les autres Névroptères vivent isolément. La plupart de ces insectes ont une existence assez courte, tantôt d'une saison, tantôt d'une année, à l'état parfait; on a vu que les Éphémères vivent une journée au plus.

*Névroptères utiles.* Les Hindous mangent la grosse femelle fécondée des Termites et la regardent comme fort nutritive. Ils se nourrissent également des Termites ailés, mêlés ou non à de la farine, sous forme de pâtisserie. Les Hottentots mangent les Termites crus, bouillis ou rôtis, et les vendent sur les marchés. Les Éphémères servent d'appât pour pêcher, et parfois leur immense quantité a pu les faire employer comme engrais. Les Chrysopes nous rendent des services indirects en détruisant les Pucerons des plantes herbacées. Les larves des Phryganes servent d'appât aux pêcheurs. On voit que les Névroptères, par ces quelques services, ne comportent pas les ravages vraiment effroyables des Termites dont je ne dirai ici qu'un mot, et qui seront exposés dans un article spécial (*Voy.* TERMITES).

*Névroptères nuisibles.* Les Termites peuvent figurer parmi les insectes les plus nuisibles pour l'homme; ils détruisent le bois, le cuir, le drap, la toile, les fruits, etc., avec une rapidité extrême; le verre, les métaux et les pierres leur résistent seuls.

Les Psoques, malgré leur petitesse, rongent les matières animales et dévastent les collections de zoologie, surtout d'entomologie. Les larves des Névroptères phytophages, si peu nombreuses, ne causent pas de dégâts appréciables.

*Classification.* La classification des Névroptères est des plus difficiles à établir, ainsi qu'on a pu le voir. Ces insectes seront sûrement dans l'avenir répartis en plusieurs ordres secondaires. Les anciens auteurs les ont tour à tour dispersés

ou réunis dans des groupes disparates, suivant les idées régnantes et d'après des données systématiques. Swammerdam avait connu plusieurs Névroptères, ainsi que leurs larves, et il les plaçait dans les insectes à métamorphoses incomplètes. Ray faisait une classe à part des Libellules « *metamorphosi simplici e vermiculo in animalculum* » (*Methodus insectorum*, in-8°. Londres, 1705). Linné, dans la douzième édition de son *Systema Naturæ* (Stockholm, 1767), la dernière parue de son vivant et corrigée de sa main, a établi l'ordre des Névroptères, tel que je l'ai exposé au commencement de cet article.

De Géer plaçait les Libellules en tête des *Neuroptera;* les Éphémères et les Phryganes composaient les *Elinguia;* les Termites réunis aux Lépismes et Podures, formaient les *Aucenata*, etc. Remarquons ici que les Orthoptères étaient pour De Géer des *Hemiptera*. Geoffroy, dans son *Histoire abrégée des insectes des environs de Paris* (1762), comprit les Névroptères dans les Tétraptères à ailes nues. Fabricius, répartissant les insectes en treize ordres d'après le système buccal, place dans les *Synistata* les Névroptères de Linné, moins les Libellules et sans les Termites et les Thysanoures de Latreille; ses *Odonata* renferment les Libellules seules; le système de Fabricius n'a pas résisté à l'épreuve du temps.

La méthode de Latreille a été plus heureuse, et dans la grande classe des articulés condylopes et hexapodes, il a rangé parmi les insectes ailés gymnoptères et à quatre ailes reticulées, pourvus d'organes buccaux broyeurs, les Névroptères Linnéens (*Cours d'entomologie*, in-8°, avec atlas. Paris, 1832). Les Névroptères sont divisés en trois grandes familles : I. Subulicornes, renfermant les Libellules et les Éphémères; II. Planipennes, renfermant les Panorpates, Myrméléonides, Hémérobides, Termitines, Perlides; III. Plicipennes ou Phryganides.

Pictet, de Genève, a réparti les Névroptères de la manière suivante : I. Termitines, qui renferment les Termes et les Psocus; II. les Subulicornes, comprenant les Ephemera et Libellula; III. les Planipennes, ayant deux divisions principales : Myrméléonides et Hémérobides; IV. les Panorpates; V. les Phryganides.

Burmeister a établi cinq divisions principales : I. Corrodentia, comprenant les Termitina, Embidæ, Coniopterygidæ, Psocina; II. Subulicornia, pour les Ephemerina et Libellulina; III. Plecoptera, renfermant les Semblodea et Perla; IV. Trichoptera ou Phryganodæa; V. Planipennia, comprenant les Sialidæ, Panorpina, Raphidiodæa, Megaloptera (Hemerobidæ et Myrmeleontidæ).

P. Rambur, dans son ouvrage classique des insectes Névroptères (suites à Buffon de Roret) admet : 1° les Corrodants (Termitides et Embides); 2° les Psocides; 3° les Subulicornes, divisés en Odonates ou Libellulides, et en Agnathes ou Éphémérides; 4° les Planipennes, renfermant les Panorpides, les Némoptérides, les Myrméléontides, les Nymphides, les Hémérobides, les Mantispides; 5° les Semblides; 6° les Perlides; 7° les Trichoptères ou Phryganes, renfermant les Limnéphilides, les Trichostomides, les Hydroptilides, les Chimarrides, les Hydropsychides, les Mystacidides.

Cet aperçu me semble suffisant pour justifier ce que j'ai déjà dit des tentatives de classification des Névroptères. L'exposé que j'ai suivi moi-même, indique la tendance actuelle des esprits à conserver provisoirement la série Linnéenne, tout en reconnaissant les besoins d'une révision méthodique nouvelle. Je reprendrai cette question à l'article INSECTES. A. LABOULBÈNE.

BIBLIOGRAPHIE. — POUPART. *Formica leo*. In *Mémoires de l'Acad. roy. des Sciences*, p. 235 et pl. VIII, 1704. — KŒNIG. *Naturgeschichte der sogenannten weisen Ameisen*, 1775. — SMEATHMAN. *Some Account of the Termites which are found in Africa and other Hot Cli-*

*mates*. In *Philosophical Transactions*, t. LXXI, pars I, avec pl., 1781. — CYRILLE RIGAUD (née de la ROCHELLE). *Mémoire pour servir à l'histoire de quelques insectes connus sous le nom de Termes ou fourmis blanches*, avec 7 planches, 1786. Traduction de SMEATHMAN. — FOURCROY. *Entomologia Parisiensis*. Paris, 1785. — LATREILLE. *Précis des caractères génériques des insectes*, 1796. — DU MÊME. *Genera crustaceorum et insectorum*, etc., 1806-1809. — DU MÊME. Article *Termes*. In *Dictionnaire d'histoire naturelle de Déterville*, 1819. — BROUGHTON. *Letters written in a Maratta Camp, in* 1809. — DUMÉRIL. *Considérations générales sur la classe des insectes*, etc., in-8°, 1823. — MACQUART. *Notice sur la nymphe de la Panorpe*. In *Ann. des sciences naturelles*, t. XXII, p. 463, 1831. — SCHUMMEL. *Versuch einer genauen Beschreibung der in Schlesien einheim. Arten der Gattung Raphidia*. Breslaw, 1832. — PICTET (F.-J.). *Recherches sur les larves des Némoures*. In *Ann. des sciences naturelles*, t. XXVI, p. 369 avec pl., 1832. — DU MÊME. *Recherches pour servir à l'histoire et à l'anatomie des Phryganides*. Genève, 1834. — DU MÊME. *Description de quelques nouvelles espèces de Névroptères du musée de Genève*. In *Mémoires de la Société de physique et d'hist. naturelle de Genève*, t. VII, p. 339 avec pl., 1836. — DU MÊME. *Sur les Sialis ou Semblis*. In *Annales des sciences nrturelles*, t. V, p. 69, pl. III, 1836. — DU MÊME. *Monographie des Perlides*. Paris, 1841. — DU MÊME. *Monographie des Ephémérines*, in-8°. Paris, 1843. — BRULLÉ (A.). *Observations sur la bouche des Libelluliens*. In *Annales de la Société entomologique de France*, t. II, p. 343, 1833. — PERCHERON. *Mémoire sur les Raphidies*. In *Magas. de zool. de Guérin-Méneville*, t. V, 1833. — DU MÊME. *Note sur la larve du Myrmeleon libelluloides*. In *Magas. de zool. de Guérin-Méneville*, 1833. — BURMEISTER. *Handbuch der Entomologie*, t. II, 1835. — KLUG (H.). *Versuch einer systematischen Feststellung der Insecten Familiæ Panorpatæ*, etc. In *Abhandlungen der k. Akademie der Wissenschaften zu Berlin*. 1 Tafel, 1836-1838. — BOYER DE FONSCOLOMBE. *Monographie des Libellules des environs d'Aix en Provence*. In *Annales de la Soc. entomologique de France*, 1837, 1838, 1839. — WESTWOOD. *Characters of Embia, a Genus of Insects allied to the White Ants* (*Termites*), *with Description of the Species of which it is composed*. In *Transactions Linn. Society of London*, t. XVII, avec planche, 1837. — STEIN (Fr.). *Sur la nymphe de la Panorpa communis*. In *Wiegmann's Archiv*, t. I, p. 330, pl. VII, fig. 10-13, 1838. — DU MÊME. *Raphidia*. In *Wiegmann's Archiv für Naturgeschichte*, p. 316, pl. VII, 1838. — DE SELYS-LONGCHAMPS. *Notice sur les Libellulidées*. In *Bull. de l'Acad. royale de Belgique*, in-8°, 3 planches 1839-1843. — DU MÊME. *Monographie des Libellulidées d'Europe*, in-8°, 4 planches. Bruxelles, 1840. — DE SELYS-LONGCHAMPS et HAGEN. *Revue des Odonates ou Libellules d'Europe*, in-8°, 11 planches. In *Mémoires de la Société royale de Liége*. — DES MÊMES. *Synopsis des Gomphines*. In *Bull. de l'Acad. royale de Belgique*, 1854, 1859, 1869 et 1873. — DES MÊMES. *Synopsis des Agrionines*. In *Bullet. de l'Acad. royale de Belgique*, 1860-1865. — DES MÊMES *Monographie des Caloptérygines*, in-8°, 14 planches. In *Mémoires de la Société royale de Liége*. — DES MÊMES. *Monographie des Gomphines*, in-8°. Roret, 1857. — DES MÊMES. *Synopsis des Caloptérygines*. In *Bullet. de l'Acad. royale de Belgique*, 2° série, t. VII, t. XXVII et XXXV, 1869-1873. — DUFOUR (Léon). *Recherches sur les Orthoptères, les Névroptères*, etc. In *Mémoires des savants étrangers de l'Institut*, t. VII, p. 265 et 13 pl. 1841. — DU MÊME. *Description et anatomie d'une larve à branchies externes d'Hydropsyche*. In *Ann. des sc. naturelles*, 3° série, t. VIII, p. 341, pl. XV, 1847. — DU MÊME. *Recherches anatomiques sur la larve à branchies extérieures du Sialis lutarius*. In *Ann. des sc. naturelles*, 3° série, p. 95, avec pl. 1848. — DU MÊME. *Recherches sur l'anatomie et l'histoire naturelle de l'Osmylus maculatus*. In *Annales des sc. naturelles*, 3° série, t. IX, p. 344, avec planches, 1848. — DU MÊME. *Recherches anatomiques et physiologiques sur les larves des Libellules*. In *Ann. des sc. natur.*, 3° série, *zoologie*, t. XVII, p. 65, pl. III, IV et V, 1852. — DU MÊME. *Excursion entomologique aux dunes de Biscarrosse et d'Arcachon*. In *Actes de la Société Linnéenne de Bordeaux*, t. XIX, p. 283, 1853. — DU MÊME. *Sur l'absence dans le Nemoptera d'un système nerveux appréciable*. In *Ann. des sc. naturelles*, 4° série, t. IV, p. 153. 1855. — DU MÊME. *Sur l'appareil digestif et les ovaires du Nemoptera lusitanica*. In *Ann. des sciences nat.*, 4° série, t. VIII, p. 6, 1857. — DU MÊME. *Recherches anatomiques sur l'Ascalaphus meridionalis*. In *Ann. des sciences naturelles*, 4° série, t. XIII, 1860. — RAMBUR. (P.). *Hist. nat. des Insectes Névroptères*. Suites à Buffon, Paris, Roret, 1842. — BUISSON. *Mémoire sur la préparation des Æschnes et des Libellules*. In *Annales de la société entomologique de France*, 1840 et 1841. — WESTWOOD (O.). *A Monograph of the Genus Nematoptera*. In *Proceed. of the Zool. Soc. of London*, part. IX, 1841. — DU MÊME. *Monograph of the Genus Panorpa*, etc. In *Trans. of Entomol. Societ. of London*, t. IV, p. 184, 1846. — BOFFINET. *Recherches sur le Termes de la Charente-Inférieure*. In *Recueil de la Société d'agriculture de Saint-Jean d'Angély*, n° 1, p. 546, 1842. — BOBE-MOREAU. *Mémoire sur les Termites observés à Rochefort* (Saintes). 1843. — KOLENATI (F.-A.). *Sur le Boreus* (puce des glaciers). In *Bullet. de l'Acad. impériale des sciences de Saint-Pétersbourg*, t. V, 1846. — MILLET. *Recherches sur les Odonates ou Libellulidées de Maine-et-Loire*. Angers, 1847. —

Löw (H.). *Abbildungen und Bemerkungen zur Anatomie einiger Neuropteren-Gattungen.* In *Linnæa entomologica*, 1848. — Haldemann (S.). *History and Transformations of Corydalus cornutus.* In *Memoirs of the American Academy of Arts and Sciences, Cambridge and Boston*, p. 158, 1849. — Leidy (J.). *Internal Anatomy of Corydalus cornutus.* Ibid., p. 162, *with two plates*, 1849. — Hagen (H.-A.). *Uebersicht der neuen Literatur betreffend die Neuroptera.* In *Entomol. Zeitung zu Stettin*, t. X, 1849. — Du même. *Uebersicht der neueren Litteratur betreffend die Neuroptera.* In *Entomologische Zeitung.* Stettin, 1852. — Du même. *Die Entwickelung und der innere Bau von Osmylus.* In *Linnæa entomologica*, t. VII, p. 368, 1852. — Du même. *Monographie der Termiten.* In *Linnæa entomologica*, t. X. 1855 et t. XII, 1858 avec planches, t. XIV, 1860. — Du même. *Synopsis of the neuroptera of North America.* In *Smithsonian Institution.* Washington, 1861. — Du même. *Ueber Phryganiden-Gehaüse.* In *Entomol. Zeitung.* Stettin, 1864-1865. — Du même. *Entomol. Zeitung*, Stettin, 1866. — Du même. *Synopsis Psocinorum Synonymica.* In *Verhandlungen des zool.-botan. Vereins in Wien.*, p. 201, 1866. — Du même. *Synopsis Embidinorum synonymica.* In *Verhandlungen des zool.-botan. Gesellschaft in Wien.*, p. 220, 1866. — Du même. *Hemerobidarum synopsis synonymica.* In *Entomol. Zeitung.* Stettin, p. 369, 1866. — Evans (F.). *British Libellulinæ or Dragonflies*, etc. London, 1845. — Du même. *On the Habits of the Genus Sialis.* In *Transact. Entomolog. Society of London*, t. IV, p. 261, pl., 1847. — Du même. *Monograph of the British Species of the Genus Chrysopa.* In *Trans. of Entomol. Soc.* London, t. V, p. 77, 1848. — Joly (N.). *Recherches pour servir à l'histoire naturelle et à l'anatomie des Termites, vulgairement désignés sous le nom de Fourmis blanches.* In *Mémoires de l'Académie de Toulouse*, 3ᵉ série, t. V, avec 3 planches, 1849. — Joly (E.). *Note sur les caractères d'une larve d'insectes orthoptères de la famille des Ephémérines*, genre Cænis. In *Revue des Sociétés savantes*, 2ᵉ série, t. III, p. 69-72, 1868-1873. — Du même. *Description de la nymphe de la Palingenia Rœseli.* In *Mém. de la Soc. nationale des sciences de Cherbourg*, t. XVI. — Joly (N.). *Sur l'hypermétamorphose de la Palingenia virgo à l'état de larve*, etc. In *Mém. de l'Acad. des sciences de Toulouse*, 7ᵉ sér., t. III, p. 379-386. — Brauer (Fr.). *Entwickelungs-Geschichte der Panorpa communis.* In *Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften.* Wien, 1851. — Du même. *Beiträge zur Kenntniss des inneren Baues der Neuropteren.* In *Verhandlungen des zoolog.-botan. Vereins in Wien*, 1855. — Brauer (F.). et Löw (F.). *Neuroptera austriaca.* Wien, 1857. — Brauer (Fr.). *Beiträge zur Kenntniss der Panorpiden Larven*, etc. In *Verhandlungen der zool.-botan. Gesellschaft in Wien*, 1862-1863. — Du même. *Métamorphoses des Mantispa.* In *Verhandl. zool.-botan. Gesellschaft in Wien*, p. 831, pl. XII, 1869. — De Quatrefages. *Souvenirs d'un naturaliste.* In *Revue des Deux Mondes*, p. 779-798, mai 1853. — Du même. *Note sur les Termites de la Rochelle. Mémoire sur la destruction des Termites au moyen d'injection gazeuses.* In *Annales des Sc. naturelles, zoologie*, 3ᵉ série, t XX, 1853. — Lespès. *Organisation et mœurs du Termite lucifuge.* In *Annales des sciences naturelles, zool.*, 4ᵉ série, t. V, avec pl. 1856. — Laboulbène (A.). *Remarques sur le système nerveux du Nemoptera lusitanica.* In *Ann. de la Soc. entomolog. de France*, bull. XCVII, 1856. — Du même. *Le Termite lucifuge découvert aux environs d'Agen.* In *Ann. de la Soc. entom. de France*, bull. CV, 1860. — Perris (E.) *Nouvelles excursions dans les grandes Landes, Acanthaclisis occitanica.* In *Ann. de la Soc. Linnéenne de Lyon*, 2ᵉ sér., t. IV, p 83, 1857. — Lucas (H.). *Sur les fourreaux soyeux des mues de l'Embia mauritanica.* In *Annales de la Société entomologique de France*, 3ᵉ série, t. VII, 1859. — Wesmael. *Notice sur les Hémérobides de Belgique.* In *Bull. de l'Acad. royale de Bruxelles*, t. VIII, 1860. — Schneider (G.-T.). *Symbolæ ad monogr. generis Chrysopæ*, Vratislaviæ, 1861. — Maurice Girard. *Sur le genre Raphidia et sur les espèces des environs de Paris.* In *Ann. de la Soc. entomol. de France*, t. IV, p. 669, 1864. — Mac Lachlan. *Monograph of the British Species of Caddis-flies.* In *Transact. Entomol. Soc. of London*, t. V, 1865. — Du même. *A Monograph of the British Psocidæ.* In *Entomol. Monthly Magazine*, t. IV, 1867. — Du même. *Monograph of the British Planipennia.* In *Trans. of the Entomol. Society of London*, 1868. — Du même. *Synopsis of the species of Panorpa*, etc. In *Trans. Entom. Society of London*, 1869. — Du même. *Considerations on the Neuropterus Genus Chauliodes and its Allies.* In *Annales and Mag. of Nat. History*, p. 35, 1869. — De Selys-Longchamps. *Synopsis des Cordulines*, 1871. — Du même. *Aperçu statistique sur les Névroptères Odonates.* In *Trans. Soc. of London.* p. 409, 1871. — Eaton (A.-E.). *Monograph on the Ephemeridæ.* In *Transact. Entom. Soc. of London*, 3ᵉ série, t. I, 1871.— Packard. *The Embryology of Chrysopa*, etc. In *American Naturalist*, t. V, 1871. — Joly (E.). *Contributions pour servir à l'histoire des Ephémériens.* In *Bulletins de la Société d'histoire naturelle de Toulouse*, t. IV, p, 142, 1872. — Joly (N. et E.). *Etudes sur le prétendu crustacé du genre Prosopistoma qui est un véritable insecte hexapode.* In *Ann. des sc. naturelles*, t. XVI, p. 19, pl. XIII, 1872. — Laboulbène (A.). *Bittacus tipularius ou italicus? trouvé en Anjou* In *Annales de la Société entomologique de France*, bull. LXXVI, 1872. — Mac Lachlan. *On Onici-*

*gaster Wakefieldi, the Singular Insect belonging to the Family Ephemeridæ*, etc. In *Linn. soc. Journal, zoologiq.*, t. XII, p. 139, 1872. — Du même. *Instructions for the Collection and Preservation of Neuropterous Insects.* In *Entomologit's Monthly Magazine*, t. IX, 1873. — Du même. *An Attempt towards a Systematic Classification of the Family Ascalaphidæ.* In *Linn. soc. Journal zool.*, t. XI, p. 219. — Gerstäcker. *Zur Morphologie der Orthoptera amphibiotica*, in-4° avec planches. In *Zeitschrift zur Feier des hundertjährigen Bestehens der Gesellschaft naturforschender Freunde zu Berlin*, 1873. — Du même. *Ueber das Vorkommen von Tracheen-Kiemen bei ausgebildeten Insecten*, avec une planche. In *Zeitschrift für Zoologie von Siebold und Kölliker*, t. XXIV, 1874.— Meyer-Dür. *Die Neuropteren Fauna der Schweiz.* In *Mittheilungen der Schweizer entomologischen Gesellschaft*, 1874-1875.— Mac Lachlan. *A Monographic Revision and Synopsis of the Trichoptera of the European Fauna*, 1874-1875. — Perris (E.). *Promenades entomologiques.* In *Annales de la Société entomologique de France*, p. 201, 1876. — Maurice Girard. *Traité élémentaire d'entomologie*, t. II, fascicule 1er, p. 260, 1876. A. L.

**NÉVROSES.** Au mot erveuses (maladies et affections ; — névropathie) nous avons déjà esquissé à grands traits une définition des névroses, qui pourrait peut-être, à la rigueur, nous dispenser de la faire de nouveau ici. Cependant l'intérêt historique, aussi bien que l'importance nosologique du sujet, exigent que nous revenions sur cette définition et sur celles qui ont été données précédemment. Ce sera d'ailleurs, en même temps, une occasion de tracer rapidement l'histoire de la constitution, relativement récente, de cet ordre d'affections.

Ce n'est pas que la plupart des maladies de cet ordre aient été ignorées ou méconnues dans leur nature et dans leurs principaux caractères par les médecins de l'antiquité. Loin de là, l'histoire de quelques-unes d'entre elles remonte même aux origines de la médecine. Les spasmes, les convulsions, les contractures, les névralgies, l'hypochondrie, l'hystérie, l'épilepsie, le tétanos sont souvent mentionnés dans les œuvres hippocratiques. Les maladies nerveuses ont de tout temps occupé l'attention et exercé la sagacité des observateurs. Stoll, Hofmann, Boerhaave, Thomas Willis, Lorry, Sauvages, Barthez, les ont étudiées à divers points de vue. Hofmann a écrit sur l'hystérie, Willis sur les maladies convulsives en général, Lorry sur la mélancolie. Cheyne le premier a groupé par leurs liens analogiques les maladies nerveuses et en a fait le sujet d'un traité méthodique. Dans un ouvrage célèbre, publié à Londres en 1734, « *The English Malady or a Treatise of Nervous Diseases of all Kinds, as Spleen, Vapours, Low Rest of Spirits, Hypochondria and Hysterical Distempers* », il a décrit une maladie déjà commune alors chez les Anglais, mais qui ne s'est répandue que plus tard dans toutes les contrées de l'Europe, où le luxe et la délicatesse qui en sont les suites, ont pris le plus d'empire sur les mœurs. Il y montre, sous l'influence du luxe, les hommes devenus mous et efféminés, les femmes réduites à l'état d'automates parlants, la plus grande partie du genre humain sans forces, tout le monde se plaignant de souffrir des nerfs, la vapeur également commune aux hommes et aux femmes.

Mais ce ne fut encore qu'un peu plus tard, qu'apparut pour la première fois, dans le *Synopsis nosologiæ méthodicæ* de Cullen, publié en 1769, le mot de *névrose* placé comme titre de chapitre. Cullen qui avait déjà engagé la lutte contre l'humorisme prédominant de son temps, venait en prenant Willis et Hofmann pour guides, de fonder une nouvelle doctrine ayant pour base l'influence spéciale des puissances « qui impriment le mouvement à l'organisme. » Presque toutes les maladies du corps humain considérées sous ce point de vue, auraient pu être qualifiées du nom de maladies nerveuses. Cullen sentit ce qu'une pareille généralisation aurait de faux. Mais, d'un autre côté, considérant com-

bien ses prédécesseurs avaient restreint la valeur de ce terme en ne l'appliquant presque exclusivement qu'à l'hystérie et à l'hypochondrie (encore n'était-ce que depuis Willis que cette dernière avait reçu cette qualification), il proposa de l'étendre à un plus grand nombre d'affections et de comprendre sous le titre de *névroses* tous les états contre nature du sentiment ou du mouvement, où la pyrexie ne constitue pas une partie de la maladie primitive et tous ceux qui ne dépendent pas d'une affection topique des organes, mais qui procèdent d'une affection plus générale du système nerveux. Conformément à ce plan il distingua les névroses en quatre ordres sous les noms de *comata*, *adynamiæ*, *spasmi* et *vesaniæ*. Le premier ordre comprenait les maladies qui consistent dans une interruption ou la suppression du sentiment et du mouvement volontaire ou des fonctions animales : apoplexie, paralysie. Le deuxième ordre comprenait les maladies qui consistent dans la faiblesse ou dans la perte des fonctions vitales ou naturelles : syncope, dyspepsie, hypochondrie ; le troisième les maladies spasmodiques : tétanos, épilepsie, danse de Saint-Weit, palpitation, dyspnée, asthme, coqueluche, colique, diarrhée, diabète, hystérie, hydrophobie ; le quatrième les vésanies, la manie, la mélancolie.

Pinel a adopté et propagé en France les idées de Cullen sur ce point de nosologie. Regrettant de ne pouvoir dire ce que c'est qu'une névrose, il s'est attaché uniquement à en décrire les phénomènes et il a constaté que les névroses s'annoncent, soit par des désordres des fonctions de l'entendement, soit par des concentrations locales, des diminutions ou une abolition du sentiment ou du mouvement dans certaines parties, soit enfin par une sorte de stupeur générale avec des lésions plus ou moins marquées de la respiration et du mouvement du cœur et des artères. Leurs phénomènes peuvent avoir lieu dans les sens, l'entendement et les fonctions cérébrales, la voix, la locomotion, la digestion, la respiration, la circulation, les sécrétions, la génération ; dans le système nerveux cérébral et dans celui des ganglions. Quelques dissemblances qu'offrent les diverses fonctions dont les troubles constituent autant de névroses spéciales, quelques différences qu'on observe d'ailleurs dans les symptômes qui les traduisent, toutes les névroses semblent se rapprocher par des attributs communs qui sont : de porter plus directement sur le système nerveux, qui a pour origine l'organe encéphalique et qui se distribue dans toutes les parties du corps pour y transmettre le sentiment et le mouvement et y mettre en jeu les fonctions organiques.

Pinel décrit dans autant d'ordres distincts : les névroses des sens ; les névroses des fonctions cérébrales, distinguées elles-mêmes en affections comateuses et en vésanies, les affections comateuses comprenant l'apoplexie, la catalepsie, l'épilepsie, les vésanies comprenant l'hypochondrie, la mélancolie, la manie avec ou sans délire, la démence, l'idiotisme, le somnambulisme, l'hydrophobie ; les névroses de la locomotion, les névralgies, le tétanos, les convulsions, la danse de Saint-Guy, la paralysie, les névroses de la voix ; les névroses des fonctions nutritives, spasme de l'œsophage, cardialgie, pyrosis, vomissement, dyspepsie, colique, etc. ; les névroses de la respiration, asthme, coqueluche, asphyxie ; les névroses de la circulation, palpitation, syncope ; les névroses de la génération, anaphrodisie, satyriasis, priapisme, nymphomanie, l'hystérie, etc.

La doctrine de Pinel était admise par la généralité des médecins et des auteurs classiques, qui, à quelques variantes près, reproduisaient sa classification des névroses, lorsque l'École de Broussais, d'un côté, et celle des anatomo-

pathologistes de l'autre, vinrent la battre en brèche. Pour Broussais et ses adeptes il n'y avait plus de névroses, il n'y avait que des irritations ou des phlegmasies chroniques se traduisant plus ou moins par des phénomènes nerveux. Pour l'École anatomo-pathologique, toute névrose devait être originairement ramenée à une lésion d'organe quelconque. La névralgie était une névrite, l'hypochondrie une maladie organique du foie ou de l'estomac, l'hystérie une métrite ou une ovarite, l'épilepsie une inflammation chronique de la substance des lobes cérébraux, l'asthme un emphysème pulmonaire ou une lésion organique du cœur, etc.; si bien qu'il n'y avait plus de névrose dans le sens que l'on avait attaché jusque-là à ce mot.

De ces tentatives de localisation il est resté quelque chose, comme on le verra plus loin. Quelques-unes des anciennes névroses ont pris place dans les phlegmasies ou les désorganisations; d'autres ont été réduites aux justes proportions de symptômes. Mais le groupe n'en a pas moins subsisté. Bien mieux, on peut dire qu'à mesure que des investigations anatomiques plus précises faisaient entrer dans l'ordre des lésions organiques, des affections jusque-là mal déterminées, comme les ramollissements cérébraux, les hémorrhagies méningées, la péri-encéphalite diffuse, les scléroses, on n'en voyait pas moins le cadre des névroses s'élargir. En pleine période anatomo-pathologique, Georget, dans plusieurs articles du Dictionnaire de médecine et notamment dans l'article Névrose, a réhabilité en quelque sorte cet ordre d'affections en reconnaissant des maladies distinctes des phlegmasies et des désorganisations, ayant des caractères propres et auxquelles on peut conserver le nom de névroses ou de maladies nerveuses. Elles ont pour caractère, à ses yeux, d'être de longue durée, peu dangereuses. apyrétiques, le plus souvent intermittentes, difficilement curables, d'offrir un appareil de symptômes ordinairement effrayant en apparence, de causer des souffrances très-violentes et qui feraient croire à l'existence d'une affection très-grave, de laisser après la mort peu ou point d'altérations sensibles dans les organes qui en ont été le siége.

A la même époque Foville, dans le Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique, définit la névrose une maladie dont le siége évident, à en juger par les symptômes, réside dans quelques parties du système nerveux, sans altération visible primitive de ce système, mais déterminant à la longue dans les organes qui en sont le siége des altérations étrangères à leur manifestation.

Les critiques n'ont pas manqué aux définitions des névroses données par Cullen, par Pinel et par Georget. A la définition de Cullen on a objecté avec raison sa longueur, son obscurité, bien qu'en fait elle exprime assez bien ce qu'il était essentiel de faire ressortir, à la condition de la résumer dans ses termes principaux : affections du sentiment et du mouvement, sans fièvre et sans lésions des organes. Celle de Pinel, plus réservée en ce qu'elle ne prétend pas aller au fond des choses et ne s'attache uniquement qu'à la description des phénomènes, ne diffère pas beaucoup en réalité de celle de Cullen, comprenant, comme elle, le fait fondamental de l'altération de la sensibilité et de la motricité, auquel il ajoute, d'une manière plus explicite, les altérations des fonctions de l'entendement. Quant à celle de Georget, elle pèche surtout pour avoir voulu trop dire et pour avoir donné comme caractères des conditions banales et quelques-unes même inexactes. Qu'est-ce, en effet, que la longue durée comme caractère spécial d'un groupe de maladie ? Est-il exact d'assigner comme caractère aux névroses d'être peu dangereuses, quand on comprend dans ce

groupe le tétanos, l'épilepsie et l'hydrophobie? Dubois (d'Amiens) qui a particulièrement dirigé ses critiques contre la caractéristique donnée par Georget, a essayé aussi à son tour de donner la sienne. Elle est implicitement comprise dans sa critique même. « Ils auraient dû se borner, dit-il en parlant des défenseurs des névroses, à établir que ce sont des maladies qui ne consistent que dans des actes organiques, actes souvent très-graves, très-dangereux, ordinairement apyrétiques, parce qu'ils ne sont effectués que par le système nerveux et que le système sanguin n'y prend pas toujours part; que quelquefois, dans ces maladies, il y a des souffrances très-violentes (névralgies, tétanos, hydrophobie); que dans d'autres cas les malades n'en ressentent pas ou peu (chorée, catalepsie, folie); que d'autrefois il y a des contractions violentes, arrachées à la volonté, fixes ou intermittentes, instantanées ou durables (hystérie, tétanos, catalepsie), et, enfin, que tantôt il y a des altérations organiques sensibles, soit par le fait de complications, soit comme effet, et que tantôt on ne peut en trouver après la mort. »

Cette définition par voie indirecte de Dubois (d'Amiens) est une des plus complètes comme expression symptomatique, mais elle est aussi passible de quelques-uns des reproches qu'il a adressés à celles de ses devanciers, ne fût-ce que pour sa longueur.

Dans la définition de Foville, nous voyons paraître pour la première fois l'idée d'une localisation, non pas anatomique, mais physiologique. Nous la retrouvons depuis dans la définition des auteurs du *Compendium*, dans celle de la thèse de concours pour l'agrégation de M. Tardieu et dans les dernières éditions du *Nysten*, dans le *Traité de pathologie interne* de M. Jaccoud et dans le *Traité clinique des maladies du système Nerveux* de Rosenthal, ainsi que dans presque tous les ouvrages modernes qui traitent de ce sujet.

En fait de définition nous n'en citerons plus qu'une, parce qu'elle résume en quelque sorte toutes celles qui l'ont précédée et toutes celles qui ont été données depuis, c'est celle d'Axenfeld dans son remarquable chapitre *névroses* du *Traité de pathologie médicale* de Requin.

*On est convenu*, dit Axenfeld, de donner le nom de névroses à des états morbides, le *plus souvent* apyrétiques, dans lesquels on remarque une modification *exclusive ou au moins prédominante*, de l'intelligence, de la sensibilité, ou de la motilité, ou de toutes ces facultés à la fois; états morbides qui présentent cette double particularité, de pouvoir se produire en l'absence de toute lésion appréciable, et de ne pas entraîner par eux-mêmes de changements profonds et persistants dans la structure des parties.

Cette définition pleine de réticences et qui s'abrite en quelque sorte derrière une convention, exprime à la fois toutes les difficultés réelles de la question et toutes les hésitations par lesquelles a dû passer l'esprit de son auteur avant de la formuler. En effet dans la discussion très-approfondie à laquelle Axenfeld s'est livré pour chercher à justifier, on pourrait presque dire à excuser les termes de sa définition, il montre à quelles contradictions perpétuelles on s'expose en admettant, par exemple, comme premier caractère des névroses, l'existence d'un trouble intéressant spécialement les fonctions nerveuses, lorsque la physiologie et la pathologie s'accordent pour nous faire voir la subordination à l'innervation de tous les actes de la vie, ceux de la vie de relation comme ceux de la vie végétative, à l'état normal, comme à l'état pathologique, toute fonction n'étant que de l'innervation qui détermine secondairement d'autres actes orga-

niques, tout trouble pathologique ayant si non pour point de départ au moins comme concomitance obligée une modification dans l'état de l'innervation. D'où il s'en suivrait que toutes les maladies pourraient être appelées nerveuses, remarque très-judicieusement faite déjà par Cullen. Mais s'il est vrai de dire qu'il n'est pas un trouble pathologique qui ne puisse avoir pour point de départ une modification nerveuse, comme en physiologie tous les actes de la vie de relation et de la vie végétative sont plus ou moins immédiatement subordonnés à l'innervation, il n'est pas moins évident qu'il y a dans les deux ordres de manifestation des actes physiologiques et des actes pathologiques, une série d'autres actions organiques qui intervenant soit primitivement, soit secondairement, donnent à l'expression générale des phénomènes un caractère de complexité qui ne permet plus d'assigner au système nerveux un rôle unique ou prédominant. C'est aux faits pathologiques qui procèdent d'une manière directe et immédiate de la mise en jeu du système nerveux et dans lesquels cette influence de l'action primitivement et exclusivement nerveuse se traduit en quelque sorte d'une manière permanente pendant toute la durée de la maladie, qu'il nous paraît convenable de réserver la dénomination d'affection nerveuse ou de névrose. De sorte, qu'à tout prendre, si nous voulions, à notre tour, donner une définition générale des névroses, ne retenant de toutes les définitions et caractéristiques qui précèdent, que les deux termes principaux qui nous paraissent exprimer, non pas à l'exclusion des autres, mais mieux que tous leurs autres, les vrais caractères essentiels et communs, nous dirions que *nous considérons comme névroses toutes les maladies constituées par un trouble intéressant spécialement les fonctions nerveuses et ne dépendant nécessairement d'aucune lésion anatomique appréciable*. Ces deux caractères, en effet, comme nous le verrons plus tard, sont les seuls constants. Les autres tels que l'apyrexie, l'intermittence ou la rémittence, le mode de début, la mobilité des symptômes, la durée et la terminaison ne constituent que des caractères accessoires, éventuels et par conséquent variables.

Symptomatologie et caractères communs des névroses. Avant d'arriver à la classification et à la désignation des groupes et des espèces de névroses, il nous faut esquisser les symptômes qui les constituent, soit isolément, soit par leurs associations et combinaisons diverses.

Ces symptômes sont : des troubles de la sensibilité générale; des troubles des sensibilités spéciales et sensorielles; des troubles de la motricité; des troubles viscéraux et circulatoires dépendant de la perturbation fonctionnelle du système nerveux ganglionnaire; enfin des troubles intellectuels et affectifs.

La sensibilité peut être altérée de trois manières, par excès (hyperesthésie), par absence ou diminution (anesthésie ou hypoesthésie) ou par perversion.

La douleur ou hyperesthésie, qu'elle réside dans les épanouissements nerveux de la surface cutanée ou des muqueuses, dans le trajet même des nerfs, dans les organes des sens spéciaux, dans les viscères, dans les muscles, qu'elle soit généralisée ou localisée et plus ou moins circonscrite, plus ou moins intense, continue, intermittente, ou rémittente, constitue l'élément morbide le plus commun des névroses. Exagération de la sensibilité dans les tissus et les organes qui en sont naturellement doués, elle constitue une sensibilité anormale dans les viscères qui en sont privés physiologiquement. Dans les épanouissements nerveux de la peau, elle prend le nom de dermalgie. Dans les nerfs cérébro-rachidiens elle donne lieu à toute la série des névralgies essentielles. Dans les organes spéciaux des sens, elle donne lieu aux divers troubles fonctionnels sensoriels, à

la photophobie, à la photopsie, ou à l'achromatopsie dans l'organe de la vision; à l'hypercousie dans l'organe auditif, etc. Dans les viscères l'hyperesthésie suivant la nature et la fonction de l'organe qui en est atteint, prend le nom général de viscéralgie ou les noms particuliers de gastralgie pour l'estomac, d'entéralgie pour les intestins, d'hépatalgie pour le foie, de splénalgie pour la rate, etc. Dans les muscles elle prend le nom de myalgie ou de rhumatisme.

L'hyperesthésie constitue à elle seule un grand nombre de névroses, la plupart des névralgies, par exemple, et elle entre pour une très-grande part dans le plus grand nombre des grandes névroses complexes ou des névroses mixtes dont nous aurons à parler tout à l'heure.

L'anesthésie ou insensibilité plus ou moins complète d'une surface plus ou moins étendue du corps, est beaucoup plus rare que l'hyperesthésie, elle est surtout beaucoup plus difficile à apprécier. Les malades n'en ont souvent pas conscience, et ce n'est que par des explorations de la sensibilité extérieure que l'on parvient le plus souvent à la découvrir. L'anesthésie cutanée, avec ou sans analgésie, rarement générale, plus souvent partielle, quelquefois hémiplégique, est, comme l'hyperesthésie, un des éléments morbides essentiels des névroses générales. Survenant brusquement ou graduellement, le plus souvent mobile et alternant parfois avec l'hyperesthésie, d'autres fois plus ou moins persistante, elle est un des phénomènes communs de l'hystérie, de la catalepsie, de la folie. On observe aussi quelquefois dans les mêmes circonstances l'anesthésie des muqueuses, celle des organes des sens et des viscères. L'anesthésie viscérale s'observe plus particulièrement dans l'aliénation mentale, notamment chez les extatiques et les hallucinés.

Indépendamment de l'accroissement ou de la diminution de la sensibilité, sa perversion joue un rôle considérable dans les névroses. De cet ordre sont les sensations anormales de froid ou de chaleur, alors que la température de la partie qui en est le siége est la même que dans les autres régions du corps; les troubles des sens donnant lieu à des sensations bizarres, n'ayant leur source dans aucune lésion appréciable des organes; la sensation d'aura des épileptiques, de boule des hystériques, les fausses impressions de soif et de faim; ces particularités de retard dans la transmission des sensations, ces dysesthésies, par suite desquelles les moindres excitations donnent lieu à un sentiment pénible de vibration montant et descendant alternativement le long des membres; enfin, ces sensations associées, signalées par M. Charcot, qui font percevoir symétriquement dans un point correspondant de deux membres similaires, l'impression produite sur un seul membre.

Les troubles de la motilité que l'on constate le plus communément dans les névroses, sont les convulsions, les spasmes, la contracture et la paralysie, constituant, suivant qu'ils ont leur siége dans les muscles qui reçoivent leurs nerfs de l'axe cérébro-spinal ou du grand symphatique, les névroses des muscles de la vie animale et de la vie organique, ou des muscles volontaires et des muscles involontaires, ou des névroses musculaires mixtes lorsqu'il s'agit des muscles viscéraux qui reçoivent à la fois des nerfs céphaliques, rachidiens et ganglionnaires.

Les convulsions cloniques ou toniques des muscles de la vie animale sont l'élément morbide primaire, et quelquefois unique, d'un grand nombre de névroses, convulsions idiopathiques partielles, contractures, crampes, tremblements. Elles s'associent aux troubles de la sensibilité et du sentiment dans l'hystérie et dans l'épilepsie, et en général dans les névroses complexes.

Les convulsions de l'appareil musculaire viscéral constituent toute la série des phénomènes spasmodiques : des spasmes des voies digestives (spasmes pharyngiens et œsophagiens, vomissements spasmodiques, etc.); spasmes des voies respiratoires (bâillement, hoquet, spasme glottique, toux nerveuse, asthme, etc.); spasmes des organes circulatoires (palpitations cardiaques et artérielles, et phénomènes vaso-moteurs).

Les paralysies, générales ou partielles, pouvant varier depuis la simple faiblesse jusqu'à l'impuissance musculaire complète, avec ou sans altération concomitante de la sensibilité, avec ou sans contracture, passagères ou plus ou moins persistantes, quelquefois alternantes, avec conservation de la contractilité et de l'intégrité de la fibre musculaire, le plus habituellement, se rencontrent dans la névropathie ou état nerveux général, dans l'hystérie, dans la chorée, etc. Elles constituent dans quelques circonstances l'élément unique de la névrose. Tel est le cas des paralysies partielles, plus ou moins étendues, paraplégies, hémiplégies nerveuses essentielles, mais plus souvent secondaires ou consécutives à diverses maladies aiguës (paralysies des convalescents, paralysies toxiques, réflexes ou symphatiques) et des paralysies locales, paralysie de la face, paralysies limitées à un seul membre, à une section de membre, à un seul muscle.

Les altérations de la motilité, qui ne sont ni la convulsion, ni la paralysie, mais qui tiennent de l'une ou de l'autre à la fois, le tremblement et l'ataxie ou incoordination musculaire, constituent chacune pour leur compte le caractère essentiel de névroses spéciales, l'une la paralysie agitante, l'autre l'ataxie locomotrice.

Les troubles nerveux intellectuels, moraux et affectifs, délire maniaque ou monomaniaque avec toutes ses variétés et ses espèces, les hallucinations sensoriales, les vésanies, avec ou sans troubles de la sensibilité et de la motilité, caractérisent tout un ordre de névroses qui, à raison de leur caractéristique spéciale sont l'objet d'une classe nosologique à part et qui a droit à sa description particulière. Nous ne devons que les mentionner ici.

Tels sont les principaux phénomènes morbides qui, à l'état prédominant, sinon exclusif, isolés ou diversement associés et combinés entre eux et tenant en quelque sorte sous leur subordination les autres symptômes concomitants, suffisent en général pour caractériser une névrose. Ce sont là les caractères positifs et communs des névroses. Nous les trouvons dans l'état nerveux ou névropathie, dans l'hystérie, dans l'épilepsie, dans la catalepsie, dans la chorée, dans les névralgies, dans les paralysies essentielles, dans les divers spasmes viscéraux, dans l'aliénation mentale; et nous les retrouverons également dans une foule d'états analogues qui conservent cette empreinte névrosique commune, bien qu'ils soient liés consécutivement à des affections primitives d'un autre ordre, comme on le verra plus loin, et auxquelles nous donnerons à cause de cela le nom de névroses symptomatiques ou sympathiques, pour les distinguer des névroses essentielles ou idiopathiques.

Le deuxième caractère commun, l'absence de lésion anatomique propre et constante, demande pour être bien établi, que nous prenions à part chacune des maladies que nous considérons comme faisant partie de la classe des névroses et que nous examinions et discutions ses titres.

L'hystérie est peut-être de toutes les névroses celle que l'on s'est le plus attaché de tout temps à rapporter à des lésions organiques primitives et causales. On sait le rôle que l'antiquité médicale a fait jouer aux organes génitaux de la

femme dans l'étiologie de l'hystérie, d'après des théories qui se sont perpétuées jusqu'à nos jours, malgré quelques protestations isolées d'abord et qui plus tard ont reçu l'appui de recherches cliniques et anatomo-pathologiques nombreuses et importantes qui sont venues finalement en démontrer l'inexactitude.

La clinique, d'une part, infirme cette théorie étiologique, en nous montrant l'existence de l'hystérie chez l'homme, en nous la montrant chez la petite fille à peine nubile ou même encore enfant, c'est-à-dire à cette période de la vie où les organes génitaux n'ont ni le développement ni l'activité physiologique qui lui donneront plus tard cette prépondérance soit directe, soit sympathique ou réflexe sur l'ensemble des fonctions nerveuses, ni les aptitudes pathologiques qu'ils devront plus tard à cette activité même, ou chez des femmes adultes, qui n'ont eu à aucune époque de leur existence la moindre lésion ni le moindre trouble fonctionnel des organes génitaux; tandis que loin d'exister chez toutes les femmes atteintes de l'une des nombreuses lésions dont ces organes peuvent être le siége, l'hystérie ne se manifeste au contraire que dans un nombre relativement restreint de cas d'affections utérines.

L'anatomie pathologique, de son côté, fournit son appoint à cette démonstration par la négative, en nous faisant voir dans le plus grand nombre des cas d'autopsie de femmes mortes en état d'hystérie, l'absence de toute lésion quelconque de l'un des organes génitaux.

Y aurait-il lieu de faire des réserves par rapport aux ovaires, qui jouent, comme tout le monde le sait, un rôle si important dans la phénoménologie de l'hystérie, notamment comme point de départ de l'aura hystérique dans certaines formes de l'hystérie et particulièrement dans l'hystéro-épilepsie? Mais si l'ovaralgie se montre constamment et a une part si prépondérante sur l'ensemble des phénomènes de cette forme particulière de l'hystérie, rien ne démontre, du moins jusqu'à présent, que cet état implique une lésion anatomique de cet organe. On a constaté dans quelques circonstances une tuméfaction de l'ovaire, mais c'est là une circonstance exceptionnelle et qui a pu être rapportée à une complication étrangère, en réalité, à l'hystérie. D'un autre côté l'inflammation de l'ovaire, l'ovarite commune, s'est montrée plus d'une fois sans qu'il en soit résulté rien qui ressemble aux irradiations ovariennes de l'hystérie. L'anatomie pathologie ne donne encore sur ce point rien de positif.

Les tentatives de localisation de l'hystérie dans les centres nerveux ont-elles donné des résultats plus satisfaisants à cet égard ? Un fait observé il y a quelques années par M. Charcot a pu faire croire un instant qu'on touchait à la solution de cette question. Chez une femme hystérique, atteinte depuis un grand nombre d'années de contractures des quatre membres, dont le début avait été subit, M. Charcot a constaté à l'autopsie une sclérose occupant symétriquement et à peu près dans toute la hauteur de la moelle, les cordons latéraux. A diverses reprises cette femme avait vu la contracture céder temporairement, mais après un dernier accès, celle-ci était devenue définitive. Mais ce fait est resté isolé. A cette exception près, dans tous les cas où l'on a eu l'occasion, depuis, d'examiner la moelle d'une hystérique, on n'a rien trouvé de semblable, les résultats ont été toujours négatifs. Toutefois si ce fait est resté isolé, comme fait anatomo-pathologique, il ne doit pas être perdu dans sa signification physiologique. En le rapprochant des faits de contracture permanente de la sclérose en plaques ou fasciculée, où la partie postérieure des cordons latéraux a été trouvée sclérosée, on serait fondé, en effet, à admettre que ces mêmes cordons sont le siége

probable des modifications organiques qui donnent lieu aux contractures hystériques, modifications d'abord temporaires dans le plus grand nombre des cas et n'étant susceptibles d'être révélées par aucun caractère histologique, mais pouvant à la longue faire place à des altérations matérielles, comme cela aurait eu lieu dans le cas précité. Mais ce ne serait là, en tout cas, qu'une lésion tardive, consécutive, qui indiquerait simplement le point d'origine centrale du phénomène contracture hystérique.

Ce que nous venons de dire des modifications probables d'un département de la moelle par rapport aux contractures, nous le dirons aussi du rôle que l'on a cherché à assigner à l'un des départements importants du cerveau, la partie postérieure de la capsule interne, par rapport à un autre phénomène également caractéristique de l'hystérie, l'hémianesthésie. C'est encore par un rapprochement de même nature, que M. Charcot est arrivé à cette localisation fonctionnelle, en induisant par rapport à l'hémianesthésie hystérique des lésions constatées dans cette région du cerveau soit dans l'hémianesthésie alcoolique, soit dans l'hémianesthésie de cause cérébrale absolument semblable à celle de l'hystérie.

Il suit de là que si les études récentes sur les localisations cérébrales et médullaires jettent un jour nouveau sur la détermination du siége fonctionnel probable des principaux phénomènes hystériques et indiquent les points des centres nerveux vers lesquels doivent être dirigées les recherches anatomo-pathologiques, rien jusqu'à présent n'autorise à rapporter ces phénomènes à des lésions histologiques appréciables de ces parties comme à leurs causes nécessaires. La mobilité et la curabilité de la plupart des phénomènes hystériques ou leur cessation spontanée, alors même qu'ils ont eu une très-longue durée, ainsi qu'on en a vu récemment des exemples frappants, autorisent d'autant cette dernière conclusion.

Ce que nous venons de dire de l'hystérie, nous le dirons également de la catalepsie, qui a des liens si étroits avec elle. Son histoire n'a été jusque dans ces derniers temps qu'un tissu d'explications et d'hypothèses les plus étranges, qu'il serait superflu de rappeler ici. La connaissance des rapports des différentes parties des centres nerveux entre elles et les données récentes de l'expérimentation ont dissipé ce qu'il y avait en apparence de mystérieux et de surnaturel dans les phénomènes cataleptiques, en nous montrant expérimentalement que les animaux privés de leurs hémisphères cérébraux conservent les positions les plus anormales qu'on leur imprime, alors que toutes leurs articulations restent flexibles. Si, par exemple, dans ces conditions, on irrite mécaniquement un point du corps, comme l'a fait Schiff sur des lapins, on voit l'animal se jetter en avant avec des mouvements précipités, puis s'il est arrêté par quelque obstacle, s'arrêter tout à coup et rester immobile dans l'attitude dernière. On voit dans ces expériences l'abolition des mouvements volontaires, avec conservation des impulsions réflexes. De même, ainsi que le fait remarquer Rosenthal, chez l'homme en état de catalepsie, comme dans l'hystérie, il y a une résistance anormale à la transmission dans les ganglions moteurs et dans la couronne rayonnante, qui part de l'écorce et donne l'impulsion aux racines antérieures; l'incitation des muscles par la volonté se trouve alors réduite au minimum, ceux-ci, par suite, n'opposent aucune résistance aux excitations réflexes qui peuvent leur venir du côté du pédoncule. Mais si ces expériences donnent la clef du phénomène physiologique de la catalepsie, rien ne prouve jusqu'à présent l'existence d'une lésion anatomique constante des organes qui sont le siége de ce phénomène. Si dans

quelques circonstances les autopsies ont montré des altérations dans le corps strié ou dans la zone corticale des lobes antérieurs, dans d'autres, au contraire, on n'a rien trouvé de semblable et la guérison, qui survient d'ailleurs dans le plus grand nombre des cas, exclut l'idée d'une lésion anatomique persistante.

L'épilepsie peut-elle plus facilement que l'hystérie et la catalepsie, être ramenée originairement à une lésion déterminée et précise des centres nerveux? Ce qu'écrivait Foville en 1831, que les résultats de l'anatomie pathologique des épileptiques sont négatifs, est égalemeut vrai aujourd'hui, du moins pour les attaques simples et pour l'épilepsie récente. Tout ce que l'anatomie pathologigue a pu ajouter depuis à cette notion générale, c'est la constatation de lésions organiques, coïncidentes, pouvant tout au plus jouer le rôle de causes excitatrices des accès, telles que des tumeurs intra-cérébrales de diverse nature, des ossifications, des fongus de la dure-mère, des concrétions méningées diverses, des tumeurs des pédondules cérébraux, des fractures du crâne avec enfoncement, des altérations sur les trajets des nerfs sensitifs, des nerfs mixtes et du grand sympathique, des névromes, des esquilles osseuses, des corps étrangers irritant les filets nerveux, des vers intestinaux, etc.; ou bien l'existence de lésions secondaires survenant dans les régions de l'axe cérébro-spinal par le fait même des progrès de la maladie et de la fréquente répétition des accès, telles que des congestions des centres nerveux, cerveau, moelle ou méninges, etc.

Quant aux lésions que l'on a successivement considérées comme pouvant être la cause organique de l'épilepsie, l'asymétrie du crâne, l'hypertrophie de la glande pituitaire, le rétrécissement des anastomoses du cercle artériel de Willis, la dilatation des vaisseaux dans la moitié postérieure de la moelle allongée, un développement anormal avec asymétrie des olives et de la moelle allongée, le rétrécissement du canal rachidien, la sclérose de la corne d'Ammon, etc.; elles sont purement coïncidentes, pour la plupart, ou consécutives.

Doit-on accorder plus de valeur, au point de vue du siége anatomique de l'épilepsie, aux résultats des expériences sur les animaux; telles que la compression de vaisseaux, l'anémie artérielle, l'hyperémie veineuse, l'irritation directe de la surface de la protubérance et de la moelle allongée, les lésions de la moelle ou de certains nerfs rachidiens, l'irritation traumatique ou électrique de l'encéphale? Qu'on ait produit expérimentalement sur des animaux des accès d'épilepsie ou des convulsions épileptiformes par ces divers procédés, cela n'est pas contestable; mais est-ce là l'épilepsie véritable? Et lorsque, d'un autre côté, on voit l'épilepsie se manifester chez l'homme, dans la pluralité des cas, soit sous l'influence prédisposante de l'hérédité, soit sous l'influence occasionnelle de causes morales, telles qu'une grande frayeur, ou un accès violent de colère, ne doit-on pas être réservé sur le rôle à attribuer aux lésions anatomiques? Sans méconnaître l'influence qu'un grand nombre de lésions peut avoir sur la production des convulsions épileptiques, influence incontestable et consacrée par l'admission d'une épilepsie symptomatique et d'une épilepsie sympathique, nous nous croyons fondé, avec la généralité des médecins d'aujourd'hui, à conserver pour tous les cas qui ne se rattachent pas à l'une ou à l'autre de ces deux catégories de faits, une épilepsie essentielle ou idiopathique.

Le tétanos n'a pas plus que l'hystérie, la catalepsie et l'épilepsie, sa lésion caractéristique ou sa cause organique prochaine constante. Jusqu'à présent, malgré les efforts qui ont été faits pour rapporter les phénomènes tétaniques à

une altération reconnaissable des éléments de la moelle épinière et du bulbe rachidien, on ne connaît aucune lésion constante du système nerveux qui puisse rendre compte des phénomènes de cette affection. Ni la lésion signalée par Michaux, ni celle de Lockhart-Clark n'ont été vérifiées par les recherches faites ultérieurement. M. Vulpian déclare, pour sa part, ne les avoir jamais trouvées ni l'une ni l'autre et n'avoir jamais rencontré que la congestion signalée avant lui par MM. Broca et Liouville. Mais c'est là une lésion secondaire et non une lésion causale.

De même pour l'hydrophobie, que nous aurions d'ailleurs d'autres motifs de ne point admettre dans les névroses essentielles, comme nous le dirons plus loin. On ne connaît point encore, en effet, dans l'hydrophobie de lésion primitive d'où l'on puisse faire procéder les symptômes. Il y a, comme dans le tétanos, comme dans l'épilepsie, des congestions des centres nerveux secondaires ou par action réflexe vaso-dilatatrice, mais qui ne jouent aucun rôle important et ne se révèlent cliniquement par aucun signe.

La chorée a également été l'objet de recherches anatomo-pathologiques. C'est surtout en Angleterre qu'on a cherché à faire prévaloir l'origine cérébrale de la chorée. D'une série d'autopsies, Broadbent a conclu que le siége de la lésion dans la chorée est le corps strié de la couche optique, et il attribue surtout le développement de cette névrose aux embolies de cet organe. La plupart des médecins anglais et plusieurs médecins allemands ont admis cette opinion. Mais les faits qu'ils rapportent manquent de concordance, les uns montrant des lésions du cerveau, d'autres des lésions de la moelle, d'autres des lésions des nerfs; d'autres faits, plus nombreux, ne révèlent aucune lésion. M. Charcot nous paraît beaucoup plus près de la vérité, s'il n'y est même tout à fait, lorsqu'il distingue des chorées essentielles et des chorées symptomatiques, restreignant les premières, élargissant au contraire le cadre des secondes et assignant à celles-ci seulement, quant à présent, un siége déterminé. Suivant M. Charcot, en effet, l'hémichorée post ou pré-paralytique correspondrait toujours à une lésion de la capsule interne, dans une région voisine de celle qui produit l'hémianesthésie. Voilà le seul fait scientifiquement acquis jusqu'à présent. Quant à toutes les tentatives de localisation de la chorée idiopathique, elles sont prématurées.

La paralysie agitante dégagée d'éléments étrangers et de complications accidentelles ne procède non plus d'aucune lésion anatomique connue. Les lésions que quelques auteurs ont dit avoir constatées se rapportaient ou à la sclérose en plaques avec laquelle on l'avait confondue, ou à d'autres affections. Quant à celles qui ont été réellement trouvées dans la paralysie agitante, leur multiplicité et leur variabilité ne font que mieux ressortir son indépendance de toute lésion matérielle déterminée.

L'ataxie locomotrice doit-elle ou non être rangée dans les névroses? On sait que Duchenne ne s'était jamais prononcé sur la nature névrosique de cette affection, dont il a fait le premier une espèce morbide distincte; il s'est toujours borné dans ses divers mémoires sur ce sujet à émettre des doutes sur l'existence d'une lésion anatomique, mais sans la rejeter positivement. Trousseau, plus explicite a formulé nettement dans ses *Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu*, cette opinion « que l'ataxie locomotrice progressive appartient à la grande classe des névroses ». Il se fondait, entre autres raisons, sur l'apparition de l'ataxie locomotrice dans une famille dont les divers membres étaient affectés d'épilepsie, d'hypochondrie, de monomanie, de pertes séminales, etc. Il y voyait même une

preuve de la mutation des névroses les unes dans les autres. Ce fut Axenfeld qui, dans une étude critique sur les lésions anatomiques de la moelle épinière, tenta l'un des premiers de faire rentrer l'ataxie locomotrice dans les affections chroniques de la moelle et de la faire descendre, suivant ses propres expressions, du nuage des névroses sur la terre ferme des affections organiques. Déjà dans l'article *névroses* des éléments de pathologie médicale, Axenfeld tout en y faisant une place à l'ataxie locomotrice progressive, se fondait sur la concordance d'un grand nombre d'autopsies qui avaient fait constater sur les sujets morts à la suite de cette affection une atrophie des cordons postérieurs de la moelle, pour lui assigner désormais son rang dans les maladies organiques. Cette détermination a été établie d'une manière définitive dans l'article *ataxie locomotrice progressive* de ce dictionnaire. Nous ne nous en occuperons donc pas plus longtemps ici.

Il en sera de même de la paralysie générale des aliénés qu'une lésion reconnue constante jusqu'ici, la méningo-encéphalite diffuse, doit faire classer désormais dans les maladies organiques, au même titre qu'on y a classé depuis longtemps l'apoplexie que Pinel avait comprise indûment dans les névroses.

Telles sont, élimination faite de ces dernières espèces que réclame le cadre des affections organiques, les maladies qu'à raison de ces deux caractères communs, de consister principalement sinon exclusivement en des troubles fonctionnels nerveux et de ne dépendre d'aucune lésion anatomique primordiale constante, nous considérons comme des maladies essentiellement nerveuses, constituant autant de types du groupe des névroses.

Quant aux caractères accessoires ou d'ordre secondaire qui leur ont été assignés, tels que l'apyrexie, l'intermittence ou le fait de se manifester en général par accès, la mobilité des phénomènes, la marche, la durée et la terminaison, bien que quelques-uns tels que l'apyréxie, par exemple, soient d'une incontestable valeur, aucun d'eux ne suffirait par lui seul à caractériser une névrose; ils ne valent que par leur concordance avec les deux grands caractères communs dont il vient d'être parlé.

Étiologie des névroses. Peut-on s'appuyer sur l'étiologie, pour y trouver des éléments de détermination de la nature névrosique d'une maladie? Sans doute. Nous retrouverons ici comme pour la névropathie, comme conditions prédisposantes, l'hérédité, la consanguinité, l'influence du tempérament nerveux prédominant; comme causes déterminantes, l'influence de l'éducation, des milieux énervants, des habitudes sociales, des professions, des commotions morales et des passions; comme conditions pathogénétiques communes aux deux sexes, certaines altérations primitives du sang, certaines intoxications, les influences morbides actuelles ou antérieures, et comme conditions propres au sexe féminin la menstruation, la grossesse, l'allaitement, la ménopause. Nous ne pourrions que répéter ici tout ce que nous avons déjà dit à propos des névropathies dans l'article Nerveuses (*maladies et affections*), auquel nous renvoyons le lecteur, les quelques circonstances étiologiques particulièrement propres à certaines névroses devant être indiquées dans l'histoire particulière de chacune d'elles.

Il est un point de vue très-intéressant de l'histoire étiologique générale des névroses qui devrait trouver ici sa place, mais sur lequel nous n'avons malheureusement que très-peu de renseignements, nous voulons parler de l'étude des modifications ou des altérations que les divers types morbides des névroses pourraient éprouver, sans rien perdre de leur autonomie et de leurs caractères

essentiels, suivant les climats, les nationalités, les races, les mœurs et les principales conditions de milieux, enfin selon les constitutions médicales, passagères ou stationnaires. Ce point de l'histoire générale des névroses a été indiqué par M. Charcot dans la préface qu'il a placée en tête de la traduction du *Traité clinique des maladies nerveuses* de Rosenthal et nous y avons fait nous-même allusion dans notre article *Constitutions médicales*, ainsi que dans l'article Nerveuses (*maladies et affections*). Bien que le plus souvent, sans doute, comme le dit M. Charcot, on n'eût à relever, dans une étude de ce genre, que des nuances délicates, on pourrait constater quelquefois des modifications plus ou moins profondes, de véritables déviations. C'est ainsi, par exemple, qu'à propos de l'hystérie, qui existe sous toutes les latitudes, dans les climats extrêmes du nord comme dans ceux du sud, M. Charcot a signalé des différences assez notables dans sa symptomalogie entre deux pays presque limitrophes et placés sous des latitudes très-comparables, l'Angleterre et la France. Tandis que dans notre pays on observe vulgairement comme traits symptomatiques très-accusés de l'hystérie, l'hémianesthésie et le grand mal hystéro-épileptique, ces phénomènes sont rarement observés de l'autre côté du détroit, où, par contre, on constate très-fréquemment les contractures permanentes des membres.

Le tétanos très-fréquent sous les tropiques où il constitue parfois de véritables foyers endémiques, ne se montre, au contraire, que très-rarement dans les climats tempérés.

On sait quelle est l'influence des vicissitudes atmosphériques et surtout du passage du chaud au froid sur les névroses *à frigore*. Presque toute la série des névroses rhumatismales se rattache à cette étiologie.

La névrose désignée sous le nom d'asthme des foins se manifeste sous l'influence de conditions atmosphériques déterminées, indépendamment des émanations spéciales auxquelles on l'a attribuée.

L'altération de l'air par les effluves maremmatiques et telluriques engendre toutes les formes et tous les types des fièvres intermittentes simples ou pernicieuses.

Enfin l'histoire nous montre quelle a été, à de certaines époques, l'influence de la surexcitation générale des esprits sous la domination d'idées mystiques, l'imitation aidant, sur la production de ces névroses épidémiques qui l'ont si longtemps défrayée.

Classification des névroses. Maintenant que nous sommes en possession de la caractéristique générale des névroses, des éléments principaux de leur symptomatologie et de leur étiologie, essayons d'en présenter une classification aussi conforme que possible à ces notions préliminaires.

On a vu dans notre historique quelles étaient les bases des premières classifications proposées par Cullen et par Pinel. Georget, dans son article Névroses du dictionnaire en 30 volumes, ne s'est pas cru obligé à présenter une classification, il s'est borné à une simple énumération dans laquelle il a groupé, sans ordre, la céphalalgie périodique, la folie, l'hypochondrie, la catalepsie, la chorée, l'hystérie, l'épilepsie, l'asthme convulsif, les palpitations nerveuses, la gastralgie avec ou sans vomissements, les névralgies.

La classification la plus complète et la plus méthodique, depuis celle de Pinel, est celle qu'Andral avait adoptée dans ses cours et qui a été reproduite avec de très-légères variantes par Axenfeld, dans son *Traité des névroses* annexé à la *pathologie* de Requin, par les auteurs du *Compendium de médecine*, par Valleix

dans son *Guide du médecin praticien*, par Grisolle dans son *Traité de pathologie interne*. Elle comprend :

I. Les *névroses de l'intelligence*, les vésanies proprement dites, embrassant tous les délires chroniques :

a. Avec exaltation (manies, délires partiels avec prédominance et idées orgueilleuses, ambitieuses, etc.).

b. Avec diminution ou abolition (mélancolies, délires partiels avec prédominances d'idées tristes, délires de persécution, hypochondrie, démence, idiotie, imbécillité, crétinisme).

c. Avec perversion (impulsions irrésistibles, perte de sens moral, fous, voleurs, incendiaires, suicides, homicides, folie lucide).

II. *Névroses de la sensibilité* — a. avec exaltation et perversion.

1° Hyperesthésies des nerfs sensitifs de la vie de relation (névralgies).

2° Hyperesthésies des nerfs des sens.

3° Hyperesthésie des nerfs sensitifs de la vie organique (viscéralgies).

b. Avec diminution ou abolition de la sensibilité générale ou spéciale (anesthésies).

III. *Névroses de la motilité* — a. avec exaltation, hypercinèses : augmentation morbide de l'activité musculaire. Convulsions, contractures, spasmes, etc.

b. Avec diminution ou abolition de la motilité. Acinèses, paralysies générales ou partielles.

IV. *Névroses générales et complexes*, comprenant les grands troubles de tout le système nerveux auxquels participent à la fois l'intelligence, la sensibilité, la motilité, tantôt compromises simultanément, tantôt troublées isolément, et dont le caractère dominant est leur mobilité et leur constitutionnalité.

Considérant que si les névroses manquent de l'une des deux caractéristiques assignées aux maladies organiques communes, l'une, symptomatique ou physiologique, l'autre anatomique, et que cela même qui les distingue est de n'avoir pas de caractéristique anatomique, et de ne posséder uniquement que la caractéristique symptomatique, M. Jaccoud s'est demandé si du moment que par l'interprétation physiologique de leurs symptômes, on pouvait les localiser respectivement dans les diverses parties de l'appareil nerveux et résoudre ainsi la question de siége, il n'y aurait pas de l'avantage, à défaut de classification anatomique, à substituer à l'ancienne classification fondée sur le caractère des phénomènes prédominants, une classification physiologique. C'est ce qu'il a tenté, et il a réparti, en conséquence, les névroses en trois groupes, savoir : les névroses cérébro-spinales, les névroses spino-bulbaires et les névroses des nerfs périphériques, auxquelles il y aurait à ajouter les névroses cérébrales. Dans les névroses cérébro-spinales, il comprend l'épilepsie, l'hystérie, la catalepsie. Les névroses spino-bulbaires comprennent la paralysie agitante, la chorée, le tétanos. Les névroses des nerfs périphériques comprennent les hyperesthésies (la migraine, les névralgies), les anesthésies, les hyperkinésies, les dyskinésies et les akynésies. Les névroses cérébrales comprendraient les diverses formes de délire et d'hallucinations.

Cette classification est très-rationnelle, elle est tout à fait physiologique, elle est peut-être même trop physiologique, c'est-à-dire trop simple, et, par conséquent, trop éloignée de la vérité clinique qui nous représente presque toujours ces névroses à un état complexe et dans des conditions de complication, de substitution et de mobilité qui ne comportent pas une aussi grande précision.

La détermination du siége des névroses est d'ailleurs trop incertaine encore, pour beaucoup d'entre elles, pour servir de base à une classification définitive. Rosenthal a été frappé probablement de cette difficulté, lorsque après un essai de classification par localisation physiologique, dans laquelle il a compris : les névroses de la moelle épinière dont il reconnaît deux formes, la forme hyperesthésique (irritation spinale) et la forme dépressive (neurasthénie); les névroses cérébrales et spinales avec crampes (catalepsie, épilepsie, éclampsie, tétanos, hydrophobie), il passe ensuite à une série d'autres ordres dont la distinction est fondée sur les symptômes, sur l'étiologie ou sur les différences de fonctionnalité des éléments nerveux atteints. C'est ainsi qu'il divise les autres névroses, qui ne sont pas comprises dans la première division, en névroses avec tremblement et troubles de coordination (tremblement et paralysie agitante, chorée et ses différentes formes, crampes des écrivains, bégayement); névroses toxiques et troubles nerveux des maladies fébriles et infectieuses, paralysies anémiques ou ischémiques et réflexes; névroses du système nerveux périphérique, des appareils de la sensibilité spéciale; enfin, névroses vaso-motrices et trophiques.

Sans attacher plus d'importance qu'il ne convient à une classification, toujours plus ou moins artificielle et de pure convention, comme elle est nécessaire, toutefois, ne fût-ce que pour énumérer dans un ordre quelconque les maladies qui, par l'analogie de leur origine et de leurs symptômes, constituent des groupes naturels, nous nous arrêtons à la classification suivante :

Nous formerons un premier groupe des névroses vraies, idiopathiques, essentielles, qui non-seulement ne procèdent ni d'une lésion organique primitive, ni d'une autre maladie antécédente, mais qui reconnaissent en général pour origine l'une des causes prédisposantes ou efficientes que nous avons énumérées plus haut, et qui réunissent au plus haut degré les caractères communs assignés aux névroses. Dans ce premier groupe, nous placerons : en première ligne, les névroses locales, simples, c'est-à-dire, ne consistant uniquement que dans la perturbation de la sensibilité d'un ou de plusieurs cordons nerveux, de l'un des appareils nerveux spéciaux des sens ou des armatures nerveuses des viscères (hyperesthésies et anesthésies) ou dans l'altération isolée de la motilité (hyperkinésies et parésies locales); en deuxième ligne, les grandes névroses générales, complexes, présentant à la fois les troubles de la sensibilité générale et des sensibilités spéciales et ceux de la motilité. Dans un deuxième groupe nous comprendrons les névroses symptomatiques ou sympathiques d'états morbides organiques ou diathésiques actuels ou consécutives à des états morbides antécédents. Dans un troisième groupe nous placerons les névroses mixtes tenant, suivant leur étiologie, tantôt des névroses du premier groupe, tantôt de celles du second, et notamment les névroses par intoxication. Un quatrième groupe comprendra les névroses encore mal déterminées, dites vaso-motrices. Enfin, dans un dernier groupe devraient figurer les névroses cérébrales dont il est traité ailleurs.

Premier groupe. — 1° *Névroses locales : a. Hyperesthésiques.* Dans les névroses locales hypéresthésiques, nous trouvons toute la série des névralgies essentielles périphériques, notamment la névralgie du trijumeau, névralgie faciale, prosopalgie, tic douloureux, la névralgie cervico-occipitale et cervico-brachiale, la névralgie intercostale, les névralgies du plexus lombaire et du plexus sacré, lombo-abdominale, iléo-scrotale, fémoro-poplitée, crurale, etc. ; les névralgies

viscérales, migraine, sternalgie, angine de poitrine, gastralgie vésico-anale, utéralgie, etc.

*b. Hypoesthésiques ou anesthésiques.* Anesthésie du nerf trijumeau, du nerf facial, des nerfs spéciaux des organes des sens, des nerfs optiques, acoustiques, olfactifs et gustatifs; anesthésies des nerfs de la peau, analgésie, thermo-anesthésie; anesthésie des nerfs musculaires; anesthésie du sens génital, etc.

*c. Hyperkinésiques.* Hyperkinésie du facial, tic convulsif, de l'accessoire de Willis (torticolis spasmodique); contractures spasmodiques, contracture essentielle des extrémités (tétanie, crampe des écrivains, dyskynésie professionnelle).

*d. Akinésies (parésies, paralysies).* Paralysie du facial, paralysies périphériques, superficielles, interstitielles, etc.

2° *Névroses générales complexes: grandes névroses.* Hystérie, catalepsie, épilepsie, éclampsie, chorée, paralysie agitante, hypochondrie.

Deuxième groupe.— *Névroses secondaires, symptomatiques ou sympathiques.* Dans ce groupe, nous placerons tous les syndromes nerveux ayant plus ou moins d'analogie ou de ressemblance avec les névroses essentielles, consistant comme elles en des troubles fonctionnels de même nature et indépendants de toute lésion de texture appréciable du système nerveux; mais en différant en ce que ces troubles fonctionnels sont liés et subordonnés à des états morbides antécédents ou actuels, dont ils ne sont qu'une manifestation symptomatique ou sympathique secondaire, comme l'indique le titre que nous leur donnons. Tels sont les syndromes épileptiformes, qui diffèrent peu par leur apparence de l'épilepsie vraie, mais qui sont sous la dépendance d'une lésion permanente, telle qu'un traumatisme, l'existence d'une tumeur, la présence d'un corps étranger ou d'animaux parasites dans quelque point de l'encéphale ou dans les viscères abdominaux : tels sont les syndromes hystériques ou hystéro-épileptiques, symptomatiques de lésions des organes génitaux ou de leurs annexes.

Dans les névroses secondaires symptomatiques viennent se placer les phénomènes nerveux qui se rattachent, les uns à l'hyperémie, les autres à l'anémie cérébrale ou spinale.

Nous trouvons dans la symptomatologie de l'hyperémie cérébrale aiguë la céphalalgie, des éblouissements, des bourdonnements d'oreille, des vertiges, l'incertitude de la marche, l'hyperesthésie de la vue et de l'ouïe, des troubles dans les idées ou même des hallucinations, de l'exaltation, du vertige, de l'abattement, l'agitation et l'insomnie.

Dans l'hyperémie chronique on trouve le sentiment d'angoisse, d'anxiété, de terreur, auquel se joignent des tremblements et des bouffées de chaleur, l'affaiblissement de la mémoire, des troubles de la sensibilité, l'insomnie et le délire, enfin, un état de dépression succédant aux irritations répétées.

L'anémie cérébrale aiguë a aussi des symptômes qui appartiennent pour la plupart au groupe névrosique, comme ceux de l'hyperémie, maux de tête fréquents, migraine, bourdonnements, éblouissements, nausées, perte de connaissance, faiblesse musculaire, soubresauts et relâchements alternatifs des membres, faiblesse des mouvements respiratoires et des battements cardiaques, sensibilité exagérée aux impressions extérieures, enfin, affaiblissement des idées.

Des irritations du centre des nerfs vasculaires, résultant de certaines influences toxiques (opium, chloroforme, ergotine, nicotine, etc.), ou d'une

surexcitation psychique, peuvent provoquer une anémie bulbaire et cérébrale se traduisant par un ralentissement spasmodique de la circulation dans les vaisseaux cutanés, un abaissement de la température, perte de connaissance, etc.

Des anémies partielles de la moelle allongée peuvent être le résultat de la compression de larges zones capillaires par des épanchements, des abcès, des tumeurs. La thrombose et l'embolie peuvent donner lieu, par arrêt de la circulation artérielle, à des anémies limitées, à des paralysies circonscrites.

Le tableau symptomatique varie, suivant le point où siége l'oblitération, les artères nourricières se distribuant sans anastomoses à des départements distincts de la moelle allongée.

L'hyperémie de la moelle allongée n'est connue que par quelques observations cadavériques. On la constate surtout dans l'épilepsie, dans l'éclampsie des enfants on l'éclampsie par intoxication, dans l'hydrophobie, le tétanos, etc.

Dans les névroses secondaires symptomatiques viennent se placer toutes celles qu'engendrent les altérations du sang et les divers états dyscrasiques et diathésiques, syphilis, rhumatisme, goutte, herpétisme, etc., ou que, du moins, ces diathèses tiennent sous leur dépendance, soit qu'elles résultent, comme le croient certains auteurs, de l'action directe ou indirecte de l'un de ces états fluxionnaires spéciaux sur le système nerveux, avant même que ces diathèses se soient manifestées par leurs caractères propres sur l'ensemble de l'économie, ou que ces mouvements fluxionnaires ne soient eux-mêmes que consécutifs à ces manifestations.

Sur un total de deux cent onze cas de névroses relevées comme appartenant à cette catégorie de faits, Berthier a constaté que le plus grand nombre se rattache à la syphilis. Celles qui procèdent de la diathèse goutteuse ou de la diathèse arthritique viennent en second lieu par ordre de fréquence. Celles qui dépendent de la diathèse rhumatismale ne viennent qu'assez loin après.

Quelle que soit l'espèce considérée, on constate que ce sont les délires apyrétiques qui dominent comme expression névrosique de ces états diathésiques: vingt-sept délires goutteux, vingt-sept dartreux, douze rhumatismaux, un tuberculeux et un scrofuleux.

Les affections convulsives sont au second rang. Sur soixante-six exemples ressortissant aux diverses diathèses, on en compte vingt-neuf pour la syphilis, quatorze pour la goutte, neuf pour l'herpétisme.

Les névroses simples ou spasmodiques, au nombre de trente-trois, donnent à l'analyse six hypochondries engendrées par l'état rhumatismal, seize névroses sensorielles par la syphilis.

Les paralysies partielles, au nombre de huit, comprennent cinq paralysies faciales appartenant à la syphilis.

Quant à la nature du délire, les formes à mode expansif sont beaucoup plus communes que les formes à mode dépressif (dans la proportion de trente-sept à vingt-six).

On peut comprendre dans ce même ordre ces troubles fonctionnels tantôt hyperesthésiques, tantôt anesthésiques, que M. Béni-Barde a décrits sous le nom de névroses cutanées et qui sont presque toujours sous la dépendance d'une altération du sang ou d'une affection des centres nerveux liée à d'autres manifestations morbides, telles que l'une des diathèses dont nous venons de parler, la goutte, le rhumatisme, la chloro-anémie, etc.

Un grand nombre de désordres de l'innervation se relient aux maladies uté-

rines, les relations fonctionnelles de l'utérus retentissant sur toutes les parties du système nerveux. L'hystéropathie se manifeste le plus fréquemment sous la forme de troubles de la sensibilité. L'hystéralgie ou névralgie utérine est surtout symptomatique de diverses lésions organiques.

Il nous faut classer aussi dans les névroses locales le vaginisme ou spasme du vagin, l'hyperesthésie vaginale, ainsi que l'anesthésie des organes génitaux, les névralgies et les spasmes du col vésical, celles du sphincter externe et interne de ces organes. On connaît l'influence réflexe qu'exercent les troubles fonctionnels des organes génito-urinaires sur tout l'ensemble du système nerveux, se traduisant, soit par des phénomènes douloureux, convulsifs ou paralytiques dans des points divers du corps plus ou moins éloignés, ou par une perturbation de l'intelligence ou des qualités affectives, capables de donner naissance à l'hypochondrie ou à la mélancolie.

On a fait une sorte de catégorie à part, mais qui confine à celle dont nous nous occupons en ce moment, des névroses dépendant de la menstruation. Berthier, que nous citions il n'y a qu'un instant, dans un mémoire écrit pour répondre à une question posée par l'Académie de médecine, a résumé les observations qu'il a faites sur ce sujet dans les propositions suivantes :

1° Il existe des névroses évidemment liées, soit aux troubles de la menstruation, uniquement et directement, soit à ces troubles causés ou entretenus par des états pathologiques variables, soit à un état de la menstruation, en apparence convenable. Ces névroses menstruelles, qui guérissent le plus souvent avec la régularisation du flux, sont infinies de forme et de nombre, depuis le simple mal de tête jusqu'à l'apoplexie et la folie.

Enfin, certaines névroses de l'estomac et des intestins, des organes respiratoires, aphonie, spasme de la glotte, toux nerveuse, dyspnée, doivent figurer parmi les névroses secondaires ou symptomatiques.

Troisième groupe. *Névroses mixtes.* Nous appellerons mixtes les névroses qui, sans perdre leur physionomie symptomatique et leurs caractères nerveux propres, pouvant procéder de causes et d'influences pathogéniques diverses, sembleraient, quand on les envisage à ce point de vue étiologique, devoir être rangées tantôt dans les névroses essentielles ou idiopathiques, tantôt dans les névroses secondaires, sympathiques ou symptomatiques, dont nous avons fait autant de catégories distinctes. Tel est notamment le cas de l'éclampsie, qui, lorsqu'elle est essentielle, a sa place naturelle dans les névroses convulsives, mais que l'on voit se produire plus souvent sous la dépendance d'une affection primitive dont elle n'est plus que l'un des effets ou l'une des manifestations symptomatiques. Si, en effet, l'éclampsie est dans un grand nombre de circonstances, comme les névroses essentielles, une maladie sans matière, si chez les femmes ou chez les enfants éclamptiques qui succombent à la répétition des accès on ne trouve le plus souvent aucun désordre, aucune lésion appréciable de l'encéphale ou de ses enveloppes, si dans quelques cas où l'on a pu constater des altérations physiques de l'appareil cérébro-spinal ces altérations n'ont paru avoir aucun rapport direct avec les convulsions, il y a telles circonstances, au contraire, où elle est manifestement liée à une lésion organique, à une anémie ou à une hyperémie du cerveau, à une cause d'excitation centripète d'origine périphérique (exanthèmes aigus, scarlatine, rougeole, variole), à une affection gastro-intestinale, à une affection vermineuse (éclampsie des enfants), à une altération du sang ou à une véritable intoxication (urémie ou ammoniémie des femmes enceintes ou nouvel-

lement accouchées, urémie résultant des altérations profondes des reins, intoxication saturnine, fièvre grave, etc.). On voit, d'après cette seule énumération, que l'éclampsie, suivant les causes très-diverses qui la provoquent, pourrait alternativement être classée dans les névroses idiopathiques, dans les névroses symptomatiques ou sympathiques, dans les névroses par intoxication, c'est ce qui nous en a fait faire une névrose mixte.

On pourrait ranger aussi dans cet ordre de névroses mixtes un grand nombre d'états névropathiques variés, qui tantôt produits par la chlorose, par l'anémie cérébro-spinale ou même par des hyperémies passagères, se montrent dans d'autres circonstances, avec les mêmes caractères, en dehors de ces conditions organiques, sous l'influence de causes extérieures ou de conditions physiques ou morales suffisamment déterminantes par elles-mêmes, telles que les fatigues corporelles, les excès de travail intellectuel, les veilles prolongées, les émotions vives, les excès en tout genre, l'abus de certains agents excitants et généralement de tout ce qui peut à la fois exciter et fatiguer le système nerveux.

*Névroses par intoxication.* Nous venons de voir dans l'éclampsie un exemple frappant de névrose par intoxication organique, comme lorsqu'elle procède de l'urémie ou de l'ammoniémie, d'un principe morbide typhique ou ictérique (fièvre jaune, ictère malin, etc.), mais encore par le fait de l'introduction dans l'économie d'un agent toxique externe (intoxication saturnine). A côté de l'éclampsie, nous trouverons dans la plupart des grandes pyrexies, dans le typhus exanthématique, dans le typhus cérébro-spinal et la fièvre typhoïde, dans la fièvre jaune, dans les fièvres intermittentes graves, dans l'infection purulente, un groupe de phénomènes nerveux plus ou moins accusés, céphalalgie, vertiges, hallucinations, délire, qui sont en quelque sorte comme l'expression immédiate du poison morbide humain, de l'auto-intoxication.

La plupart des agents toxiques externes, qu'ils appartiennent au règne organique ou au règne inorganique, ont aussi leur expression névrosique spéciale. Telles sont les névralgies, l'encéphalopathie, l'insomnie, les convulsions, les paralysies, les arthralgies dans l'intoxication saturnine; le tremblement, les douleurs articulaires et les paralysies dans l'intoxication mercurielle; la céphalée, les fourmillements, les névralgies et les parésies dans l'intoxication arsénicale, dans l'intoxication phosphorée; les troubles nerveux multiples portant à la fin sur la sensibilité et la motilité, douleurs de tête, vertiges, fourmillements, hyperesthésies et anesthésies successives, troubles nombreux des appareils sensoriaux, tremblements, crampes, parfois accès épileptiformes, parésies plus ou moins étendues, enfin délire spécial dans l'intoxication alcoolique.

Ajoutons les effets spéciaux, dont le système nerveux est toujours le siége de prédilection, des abus du tabac, de l'opium, du café, du thé; de l'usage médicamenteux exagéré ou inopportun de la belladone, du datura, de l'aconit, des cyanures, de la strychnine, de l'ergot de seigle, etc., etc.; de l'usage alimentaire de certaines substances altérées, telles que le maïs, les moules, etc.; de la respiration de gaz méphitiques ou toxiques, tels que l'acide sulfhydrique, le gaz oxyde de carbone; enfin, les effets du venin et de certains virus spéciaux, les venins des serpents, le virus rabique. C'est ici, en effet, dans les névroses par intoxication, que trouve sa place naturelle l'hydrophobie, affection névrosique essentiellement par sa symptomatologie, toxique virulente par sa cause.

QUATRIÈME GROUPE. *Névroses vaso-motrices.* Sous la dénomination de névroses vaso-motrices (voir l'article *nerveuses* (maladies et affections), on a compris tous les phénomènes nerveux morbides qui sont sous la dépendance immédiate du grand sympathique et qui se traduisent par des alternatives de contraction et de relâchement des muscles spéciaux à fibres lisses des parois des vaisseaux et des conduits sécréteurs et excréteurs des glandes. D'où deux modes d'expression ou deux ordres de phénomènes, les uns vaso-constricteurs et les autres vaso-dilatateurs : les premiers de nature spasmodique et convulsive, interrompant ou ralentissant la circulation et donnant lieu à tous les phénomènes de l'anémie, s'il s'agit des vaisseaux sanguins, à des troubles corrélatifs de sécrétion et d'excrétion, s'il s'agit des conduits vecteurs, et à toute la série des spasmes locaux, s'il s'agit des conduits et tubes viscéraux (trachéisme, laryngisme, œsophagisme, vaginisme, etc.); les seconds, de nature paralysante ou modératrice, de beaucoup les plus fréquents, donnant lieu soit par l'exagération des phénomènes auxquels ils président dans l'état physiologique, soit par suite de la déséquilibration qui en résulte entre les puissances nerveuses destinées à se pondérer, aux divers désordres des appareils viscéraux et de l'appareil circulatoire, lesquels se traduisent : dans le cœur et les gros vaisseaux, par des palpitations et par tous les phénomènes qui ont été décrits dans l'histoire des névroses cérébro-cardiaques ; dans les appareils sécrétoires, par toutes les exagérations des produits de sécrétion ; dans les conduits viscéraux, par des dilatations, des distensions et des relâchements des parois de ces conduits, d'où l'emphysème pulmonaire, le météorisme abdominal, etc. ; enfin dans le réseau vasculaire sanguin, par toute la grande série des phénomènes de rougeur, de congestion, de tuméfaction, d'accroissement de température, et des troubles trophiques qui peuvent en être la conséquence.

Les observateurs n'avaient pas attendu la découverte des propriétés spéciales du système nerveux vaso-moteur pour reconnaître l'action des nerfs sur les vaisseaux sanguins et les rapports des fluxions et de l'hémorrhagie avec les maladies nerveuses. Mais cette découverte a eu pour résultat d'apporter plus de précision dans la connaissance et dans l'explication de ces faits. On en a même pris texte pour établir toute une série d'états morbides spéciaux, auxquels on a donné le nom de névroses vaso-motrices. C'est ainsi qu'en 1863, dans un mémoire inséré dans les *Archives générales de médecine*, Cahen a décrit des névroses vaso-motrices de la tête dans lesquelles se trouvent comprises des observations de névralgies tri-faciales accompagnées de phénomènes congestifs oculaires et de diverses parties de la face et de la tête ; des névroses vaso-motrices des organes génitaux, auxquelles peuvent être rapportés certains épiphénomènes des névralgies lombo-sacrées pouvant simuler des affections idiopathiques de l'utérus et de ses annexes, ainsi que les faits d'*irritabile testis* d'Astl. Cooper; les faits d'angine de poitrine dans lesquels on trouve la névralgie d'un nerf rachidien, du plexus brachial ou d'un nerf intercostal; l'extension de cette névralgie à une portion correspondante du grand sympathique ; probablement la congestion des organes dont les vaisseaux reçoivent leurs nerfs de cette portion du grand sympathique, et déterminant soit une congestion du cœur, soit une congestion du poumon ; les névroses vaso-motrices de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané et des articulations ; enfin les névroses vaso-motrices intermittentes, qui embrassent tout le groupe des fièvres intermittentes.

Avec Boerhaave, van Swieten, Borelli, Cullen, Hufeland, J. Frank, etc., Cahen voit, en effet, dans les fièvres intermittentes une névrose, qu'il range dans les vaso-motrices, au même titre qu'il y avait déjà rangé certains symptômes des fièvres larvées se présentant le plus souvent sous la forme de névralgies congestives intermittentes.

M. Brown-Séquard a fait jouer également un rôle considérable aux troubles fonctionnels de l'appareil vaso-moteur dans les névralgies, dans l'hypochondrie, dans la chorée, dans la catalepsie, dans la paralysie agitante, dans l'aliénation mentale et ses diverses formes, dans l'hydrophobie, dans l'hystérie et dans l'épilepsie. Il a attribué notamment, pour cette dernière névrose, au resserrement vasculaire dû à une excitation des fibres vaso-motrices qui innervent les vaisseaux de l'encéphale, l'arrêt de la circulation dans les vaisseaux et la perte de connaissance qui en est la suite.

M. Vulpian, dans ses savantes études sur l'appareil vaso-moteur, sans contester la part que prennent les vaso-moteurs dans certaines névroses, réduit toutefois l'importance du rôle qu'on leur a assigné. Pour lui l'expression même de névroses vaso-motrices ne serait pas juste, le siége véritable de la souffrance nerveuse primitive n'étant pas dans l'appareil vaso-moteur, au moins dans la majorité des cas. C'est l'affection produisant les douleurs sur le trajet des nerfs sensitifs qui détermine, par action réflexe, une dilatation des vaisseaux dans les régions en relation plus ou moins directe avec les nerfs. Au sens rigoureux des mots, il n'y aurait pas plus névrose vaso-motrice dans un cas de rougeur de la conjonctive déterminée par une névralgie de la branche ophthalmique de Willis qu'il n'y a névrose sécrétoire dans ce même cas lorsqu'il y a larmoiement, qu'il n'y a névrose musculo-motrice, lorsqu'une névralgie du trijumeau provoque des contractions plus ou moins irrégulières des muscles de la face, etc. Mais il y a trouble fonctionnel des nerfs vaso-moteurs dans le cas de congestion produite par une névralgie, et jusqu'à un certain point cela suffit à ses yeux pour légitimer l'expression de névrose vaso-motrice. Ainsi, dit-il, on peut admettre les névroses vaso-motrices de la face et des organes génitaux de la femme, sous la réserve de regarder les troubles de l'innervation vaso-motrice comme secondaires, quelque gravité que puissent avoir d'ailleurs leurs effets. Il en est de même des troubles vaso-moteurs dans l'*irritabile testis*, dans l'angine de poitrine, dans certains œdèmes sous-cutanés, dans certains cas de coloration anormale de la peau, d'arthralgies, de névralgies mammaires avec tuméfaction des glandes, de diarrhées, de polyurie et enfin de fièvres intermittentes, troubles vaso-moteurs dont M. Vulpian ne nie pas l'existence; il reconnaît que les congestions qui peuvent se montrer dans toutes ces affections, précédant ou accompagnant d'autres phénomènes pathologiques, sont presque toujours le résultat de paralysies vaso-motrices directes ou réflexes, mais qu'elles ne sont jamais que des modifications secondaires subordonnées.

M. Vulpian fait les mêmes objections à l'opinion par laquelle on a voulu expliquer l'angine de poitrine par des troubles vaso-moteurs et à la théorie vaso-motrice de la migraine. Il est indubitable, dit-il, que dans un bon nombre de cas il y a des troubles fonctionnels du grand sympathique cervical, resserrement ou dilatation de la pupille, congestion de la conjonctive, rougeur ou pâleur de la joue etc.; mais ces troubles morbides ne se manifestent que dans les cas, nombreux, il est vrai, où la migraine occupe les régions frontale et orbitaire, et dans ces cas même ils ne sont pas constants : aussi tient-il pour intéressante la théorie de la

migraine qui a pour base l'hypothèse d'une perturbation primitive et constante des fonctions du grand sympathique cervical.

Parmi les affections du système nerveux dont on a essayé d'expliquer les symptômes par l'hypothèse d'une perturbation fonctionnelle de l'appareil vaso-moteur, l'épilepsie est celle qui a donné lieu aux recherches les plus importantes. On connaît, en effet, les expériences de M. Brown-Séquard, desquelles il résulte que l'arrêt de la circulation dans les vaisseaux de l'encéphale peut déterminer une perte complète de connaissance et que cet arrêt peut être produit par le resserrement vasculaire dû à une excitation des fibres vaso-motrices qui innervent ces vaisseaux. M. Vulpian ne conteste pas le fait et il reconnaît même que la théorie de M. Brown-Séquard pour l'explication de la perte de connaissance qui a lieu chez les épileptiques n'est pas en désaccord avec les enseignements de la physiologie. Mais le rôle de l'appareil nerveux vaso-moteur dans l'épilepsie provoquée chez les animaux, comme dans l'épilepsie observée chez l'homme, lui paraît avoir été exagéré. Ce rôle, dit-il, doit être considéré comme nul ou presque nul dans la pathogénie de l'épilepsie, les nerfs vaso-moteurs étant hors de cause dans la production de l'*aura epileptica*. En outre, lorsqu'il s'agit des attaques d'épilepsie, on est en droit de chercher l'explication de la pâleur de la face dans une excitation de la région des centres nerveux qui donne naissance aux nerfs vaso-moteurs de cette partie du corps. D'autre part, n'est-il pas possible qu'une constriction vasculaire ait lieu aussi dans l'encéphale? Il n'est donc pas absolument prouvé que la constriction des nerfs vaso-moteurs soit la cause unique et directe de la perte de connaissance qui a lieu dans les premiers moments de l'accès.

En résumé, de la discussion approfondie à laquelle M. Vulpian a soumis cette importante question de physiologie pathologique il conclut à l'inadmissibilité de la théorie de M. Brown-Séquard, d'après laquelle la plupart des affections nerveuses seraient le résultat d'une simple irritation de quelque nerf centripiète agissant par une action réflexe de l'axe cérébro-spinal sur lui-même au moyen des nerfs qui se rendent à ses propres vaisseaux sanguins. L'action vasculaire réflexe ne lui paraît intervenir nullement comme cause des accidents morbides de ces diverses affections ou de ces affections elles-mêmes. Il lui paraît impossible d'expliquer les états pathologiques des centres nerveux par un trouble, quel qu'il soit, de l'irrigation sanguine de ces centres. Il y a pour lui autre chose. C'est cette autre chose qu'il reste à chercher. Ce sujet a été traité d'ailleurs plus particulièrement et d'une manière plus approfondie à l'article relatif à l'appareil nerveux vaso-moteur. Nous y renvoyons.

Nous croyons devoir nous borner aux généralités qui précèdent sur les principales catégories de névroses que nous avons établies, chacune d'elles, en particulier, ayant été ou devant être l'objet d'une description spéciale.

Pour la bibliographie, nous renvoyons à celle de l'article Nerveuses (*maladies et affections*), à laquelle on n'aura qu'à ajouter les divers articles des dictionnaires sur ce sujet et les chapitres relatifs aux névroses de tous les traités anciens ou récents de pathologie.

Brochin.

**NÉVROSISME.** *Voy.* Névropathie et Nerveuses (Maladies).

**NÉVROSTHÉNIQUES** (de νεῦρον nerf, et σθένια, force, puissance). On désignait ainsi. autrefois, plus souvent qu'aujourd'hui, les substances ou les

agents capables d'augmenter la force nerveuse. Mais il serait bon, tout d'abord, avant de parler des moyens d'augmenter la *force nerveuse*, de s'entendre sur la valeur et le sens de ce mot. Cette définition ne saurait donc se passer d'une explication préalable.

Trousseau et Pidoux définissent ainsi les névrosthéniques : les agents « qui impriment immédiatement aux forces vives de l'économie la résistance vitale et y rétablissent les synergies. » Nous ne sommes pas beaucoup plus avancés par cette seconde définition que par la première, et il faut, encore ici, nous entendre au préalable sur « *les forces vives* » et sur « *la résistance vitale* ».

Sans donc nous perdre dès le début de cet article dans les considérations de philosophie vitaliste, auxquelles l'étude de la sthénie et des agents névrosthéniques a souvent servi de prétexte, il nous semble préférable d'aborder, dès le début, l'étude organique du système nerveux et de ses fonctions.

La clinique et la physiologie expérimentale doivent être ici les guides les plus sûrs, et qu'il convient de suivre pas à pas, sous peine de s'égarer dans une dangereuse phraséologie.

Bien que constituant un tout dont les parties sont étroitement unies, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue fonctionnel, le système nerveux comprend trois départements principaux : le système *cérébral*, le système *médullaire* et le système *sympathique*.

Mais partout le système nerveux, quelles que soient ses fonctions, est constitué par des cellules nerveuses dont la forme et les dimensions varient suivant les régions, et par des fibres blanches dont la composition essentielle, caractérisée par le *cylindre-axe*, est invariable. Que la fibre nerveuse soit cérébro-spinale ou sympathique, qu'elle transmette aux centres des sensations, à la périphérie des excitations contractiles ou sécrétoires, ou enfin dans tous les tissus l'évolution trophique ; que dans le cerveau même elle unisse les cellules où s'élabore la pensée et où se dicte le langage articulé, partout elle est identique à elle-même ; nulle part la spécialité de ses fonctions n'est basée sur une spécificité anatomique, et les expériences de Vulpian ont montré que par des unions fantaisistes entre nerfs moteurs et nerfs sensitifs sectionnés on pouvait faire d'une fibre motrice une fibre sensitive et réciproquement.

L'activité spécifique ne réside que dans les éléments cellulaires, que les fibres nerveuses relient entre eux dans le système nerveux ou en dehors de lui : cellules grises du système nerveux central ou périphérique, cérébro-spinal ou sympathique, cellules de la fibre musculaire, cellules du tissu cellulaire, des divers parenchymes, etc.

La fibre nerveuse n'a qu'une activité propre qu'on désigne sous le nom de *neurilité*, terme qui a l'avantage de ne rien préjuger et qui se borne à désigner d'un mot son rôle toujours le même, rôle qui *semble* être le transport d'une force unique utilisée, selon les points, d'une façon différente.

Les fibres nerveuses se distribuent, en effet, aux organes, comme feraient des canaux d'irrigation qui transporteraient dans divers points un liquide toujours identique à lui-même, mais utilisé de façons très-différentes sur divers points de ce transport. On appelle, faute de mieux, *force nerveuse*, *courant nerveux*, ce quelque chose que les fibres nerveuses *semblent* transporter, comme le fil électrique *semble* transporter la dépêche ; mais il est bien entendu que dans le premier cas, comme dans le second, il n'y a pas transport le moins du monde d'une matière quelconque, mais modification moléculaire de proche en proche,

polarisation, comme on l'a dit, suivant une ligne dont le tracé simule celui d'un courant formé par le déplacement d'un corps.

Mais cette propriété qu'ont les fibres nerveuses de se polariser, de transmettre un courant nerveux plus ou moins intense (nous pouvons employer cette image, maintenant que nous nous sommes expliqué sur son caractère purement conventionnel), cette propriété, dis-je, tout en leur étant propre et spéciale, est soumise aux mêmes lois que toutes les propriétés des tissus organiques et que tous les phénomènes fonctionnels; liée comme un effet l'est à sa cause à l'intensité de la circulation et des combustions, la neurilité devient à son tour cause, elle-même, de modifications dans la circulation et surtout dans les combustions locales.

Toute partie du système nerveux qui travaille effectue une combustion qui se traduit par une élimination d'urée. Byasson a montré que, si le travail musculaire peut se mesurer par une élimination proportionnelle d'urée, le travail cérébral produit une élimination d'urée relativement plus grande que le travail musculaire. Liebreich a fait voir que cette substance azotée et phosphorée, qu'on désigne dans la partie blanche du système nerveux sous le nom de *protagon*, était consommée proportionnellement au travail effectué par les fibres nerveuses. Enfin, Schiff a constaté que, lorsque l'activité propre d'un cordon nerveux est mise en jeu, la température de ce cordon s'élève. Lombard a observé lui-même l'élévation de la température des centres nerveux pendant le travail cérébral; enfin, plus récemment, Schiff a vérifié que cette élévation de température se *localisait* dans les diverses *localisations* cérébrales en rapport avec le travail cérébral effectué. Les mouvements volontaires du membre antérieur du chien donnent lieu à une élévation de température de cette région voisine de la scissure de Rolando, où les travaux de Fritsch et Hitzig, de Ferrier, etc,. ont placé le centre psycho-moteur du membre antérieur. Enfin, s'il était nécessaire d'insister ici pour démontrer la nature *commune* du travail nerveux, comparé à tout autre travail organique, je rappellerais que, tandis qu'à l'état de repos la réaction chimique des nerfs est neutre, elle devient acide dans le nerf qu'on excite.

Mais ce n'est pas tout : les centres nerveux perdent toute leur excitabilité du moment qu'ils cessent de recevoir du sang artériel, fait admirablement démontré par les expérimentateurs modernes, notamment par Brown-Séquard, mais que Legallois avait parfaitement établi déjà en 1812, en disant : « La vie est due à une impression de sang artériel sur le cerveau et la moelle épinière....; la prolongation de la vie dépend du renouvellement continuel de cette impression, à peu près comme un corps, mû en vertu d'une première impulsion, ne peut continuer de se mouvoir indéfiniment, qu'autant que la même impulsion est répétée par intervalles.... C'est cette impression qui, sous le nom de *puissance nerveuse* et par l'intermédiaire des nerfs, anime tout le reste du corps et procède à toutes les fonctions ».

Nous avons vu que le fonctionnement de la *puissance nerveuse*, définie par Legallois, était producteur de chaleur; inversement les phénomènes thermiques et les combustions réagissent sur le fonctionnement du système nerveux : chez la marmotte en hibernation le pouls tombe de quatre-vingt-dix à neuf ou dix pulsations par minute; la consommation d'oxygène tombe de 986 milligrammes à 44 milligrammes (Gavarret). Dans ces conditions, son système nerveux reste insensible à toute excitation extérieure.

Le degré d'activité du système nerveux varie donc avec le milieu, comme il varie avec l'espèce, la race, l'âge, les conditions physiologiques, pathologiques, etc.

Ce résumé très-succinct des fonctions du système nerveux n'était pas, ce me semble, inutile pour bien faire comprendre la valeur du mot *force nerveuse* qu'il nous reste à analyser.

Nous ne jugeons, en réalité, de la matière que par la force qui l'anime; « nous ne connaissons que la matière active », ainsi que le dit judicieusement M. Gavarret; réciproquement nous ne devons et ne pouvons pas logiquement séparer l'idée de force de l'idée de matière, ce que nous nommons force n'étant, en définitive, que de la matière en mouvement. Le mot *force nerveuse* doit donc être entendu comme synonyme d'intensité des combustions et de la circulation dans le système nerveux, et par conséquent d'intensité d'action, de perfection organique des éléments anatomiques, car leur qualité propre et leur groupement suivant un certain mode sont évidemment une condition *sine quâ non* du fonctionnement complet du système nerveux.

L'intensité des combustions et des phénomènes physico-chimiques dont un système nerveux donné peut être le théâtre, dans certaines conditions, donne la mesure de la puissance et de l'*énergie potentielle* de ce système, comme l'intensité des mêmes phénomènes, au moment où on les considère, donne la mesure de l'*énergie actuelle* de ce système.

C'est ainsi qu'on nomme, dit Gavarret, *énergie actuelle* d'un corps, la force vive dont il est *actuellement* et *réellement* animé, quand il tombe d'une hauteur déterminée, et *énergie potentielle*, la force vive que ce corps, à l'état d'équilibre, ne possède qu'en *puissance*, c'est-à-dire qu'il *peut* acquérir, en tombant de la hauteur à laquelle il est maintenu.

Les pathologistes, même les plus vitalistes, s'étaient d'ailleurs depuis longtemps emparés de ces expressions empruntées à une science exacte, s'il en fut, la physique, mais dans leur bouche ces expressions avaient assez perdu de leur valeur pour qu'il ne me parût pas inutile de remonter ici à leur réelle origine. C'est ainsi qu'ils parlent sans cesse dans l'organisme de *forces agissantes* et de *forces radicales*, répondant à l'*énergie actuelle* et à l'*énergie potentielle*. C'est ainsi qu'en caractérisant des convulsions spasmodiques chez un individu expirant par hémorrhagie Barthez eût dit : diminution des forces en *puissance* ou *radicales;* augmentation des forces *agissantes* ou *actuelles;* idée que Hunter eût exprimée moins subtilement et d'une manière plus exacte en disant : « diminution de la force, accroissement de l'action. »

On exprime aujourd'hui la même idée en désignant les forces radicales sous le nom d'état *statique* ou force *électro-tonique*, et les forces agissantes par celui d'état *dynamique*, caractérisé par un changement dans l'état moléculaire.

Ces prémisses physiologiques posées, il n'est que temps d'aborder l'étude de thérapeutique générale que nous impose le mot *névrosthénique;* nous devons cependant faire encore, auparavant, une excursion dans le domaine de la pathologie.

Quelles que soient les tendances, que nous n'avons pas cherché d'ailleurs à dissimuler dans les pages précédentes, c'est encore à Barthez que nous emprunterons la définition de l'état pathologique auquel conviennent les névrosthéniques; cet état était pour lui la *malignité :* « La résolution des forces radicales me semble être, dit-il, ce qui constitue les fièvres malignes. » La diminution de la *résistance vitale*, comme on disait autrefois, constituait encore cette mali-

gnité. Dans l'*adynamie*, ce langage se comprend à merveille ; mais dans l'*ataxie*, qui appartient encore à la malignité, avec délire furieux, déployement apparent d'activité fonctionnelle, il semble qu'il soit moins clair. C'est ici qu'intervenait la distinction entre les forces radicales affaissées et les forces *agissantes* qui se dépenseraient avec prodigalité dans l'ataxie. Le lecteur se reportera ici à l'article MALIGNITÉ de ce Dictionnaire. Quelque partisan que je sois du matérialisme médical (j'emploie ce mot en dehors de toute acception philosophique, qui n'a pas à figurer dans cet article), il faut avouer que pour qui a, comme nous l'avons tous maintenant, la clef de cette langue vitaliste, pour qui ne voit plus dans ces expressions, contrairement à ce qu'on y voyait jadis, que des images, des sortes de métaphores, il y avait là quelque chose de parfaitement observé.

Je ne suis donc pas de ceux qui pensent qu'il faille faire table rase de toute la vieille médecine. Je pense, au contraire, qu'il convient de la rajeunir en lui apportant la précision et l'exactitude, qui sont l'apanage des recherches contemporaines.

Une dépense en apparence considérable de forces (forces agissantes) peut avoir lieu sans que les forces radicales cessent d'être notablement amoindries, au contraire. Et ici je ne puis mieux rendre ma pensée qu'en décrivant les deux variétés tout opposées de l'état fébrile, et sur la différence desquelles M. Gubler a depuis longtemps insisté. L'état fébrile, en effet, caractérisé par la la chaleur de la peau, la force et la fréquence du pouls, n'indique pas toujours un état identique dans les fonctions intimes de l'organisme.

Tantôt, derrière un appareil fébrile bruyant et en apparence tumultueux, se masque en réalité un ralentissement des combustions et du mouvement dénutritif. La chaleur produite par les combustions, source des forces organiques, est peu considérable. Mais, comme elle ne se *transforme plus*, ainsi que cela se passe à l'état physiologique, en d'autres forces destinées à servir les métamorphoses successives des tissus, cette chaleur suffit à maintenir le malade à un certain degré de chaleur sensible, pourvu toutefois qu'une cause quelconque de déperdition de chaleur, telle que l'ablation des couvertures, ne vienne pas faire baisser la température. Les urines ne contiennent alors ni urée, ni acide urique, produits d'une oxydation avancée ; elles ne renferment que du carbone à peu près pur (bleu des urines, sous l'influence de l'acide nitrique ; indigose urinaire) et de l'albumine que l'économie rejette comme superflue et non en rapport avec les besoins de la combustion.

Tantôt, au contraire, l'appareil fébrile est le reflet d'une accélération plus ou moins rapide du mouvement de dénutrition. La somme de chaleur est alors considérable ; elle suffit à la fois à maintenir le malade à une température élevée et à servir les métamorphoses rapides et avancées des tissus. Les urines renferment de l'acide urique ou de l'urée, mais ni albumine, ni matière colorante bleue. Parfois, la couleur rouge foncé des urines révélera la présence de la matière colorante des globules, qui n'auront point eux-mêmes échappé à cette dénutrition rapide (hémaphéisme). Le premier état qu'on rencontre dans certaines pyrexies, dans les fièvres graves, correspond à peu près à l'ancienne idée de malignité ; le système nerveux est manifestement hyposthénisé, et les névrosthéniques, les substances capables d'augmenter la tonicité de l'organisme et du système nerveux en particulier, sont indiqués ; les forces radicales sont épuisées, ou plutôt ont cessé de se produire. L'économie se *décharge* sous forme de force agissante.

Dans le second état, qui est propre aux phlegmasies vraies, franches, *à frigore*, par exemple, le système nerveux produit, au contraire, de la force en excès ; il est dans un état d'hypersthénie pathologique qui contre-indique absolument les névrosthéniques.

L'hyposthénie peut encore résulter d'une dépense exagérée : travail cérébral excessif, émotions violentes, douleurs vives, ayant, pour ainsi dire, dépensé toutes les forces accumulées dans l'organisme ; celui-ci ne pourra se recharger de nouveau qu'après une période de repos, de concentration, ou par des moyens artificiels.

Certaines substances, certains poisons, le poison tellurique entre autres, mettent le système spinal dans l'impossibilité de garder la force produite par le travail moléculaire dont il est le siége ; on voit alors se produire des convulsions, des spasmes, que M. Gubler compare aux aigrettes qui s'échappent d'un appareil électrique. Les névrosthéniques agissent alors à la façon des *isolants*, en maintenant cette force à l'état latent dans le système qui le produit et qui doit le retenir en réserve pour ses services fonctionnels normaux.

Nous avons maintenant suffisamment expliqué comment nous comprenons la production de force dans le système nerveux, sa déperdition, et son tarissement pathologiques, pour aborder directement l'étude des névrosthéniques. On pourrait les désigner également sous le nom de *nervins*, si, comme C. Paul, on range sous ce nom les substances qui *réfocillent* directement le système nerveux, qui réveillent et maintiennent l'action nerveuse.

Les explications physiologiques dans lesquelles nous sommes entré nous permettent de classer ainsi les névrosthéniques : 1° ceux qui mettent le système nerveux dans des conditions favorables à la production de la force nerveuse, c'est-à-dire ceux qui agissent sur la circulation, sur l'intensité des combustions dont il est le siége, sur la nutrition de ses éléments. Un grand nombre de stimulants, de toniques analeptiques, trouvent ainsi leur place parmi les toniques névrosthéniques ; 2° ceux qui, comme le dit M. Gubler, cèdent de la force au système nerveux et méritent à ses yeux le nom de *dynamophores ;* ce sont là les névrosthéniques par excellence.

Mais cette expression de *dynamophores* demande une explication.

Lorsque l'oxygène est soumis à l'action de l'étincelle électrique, il prend des qualités et un pouvoir tout différents, qui l'ont fait nommer oxygène dynamisé ou ozone. Y a-t-il eu transit d'une force de l'appareil électrique sur la molécule d'oxygène ? Non, à coup sûr : une force, à titre de force, ne peut subir de pareilles pérégrinations, pour qui ne conçoit pas plus la force sans la matière que la matière sans la force. L'oxygène n'a pas moins reçu une modification moléculaire qui ne se fait connaître à nous que par ses effets, c'est-à-dire à titre de force un instant conçue par notre esprit d'une façon abstraite. Cette modification moléculaire est constituée par la réunion de trois molécules d'oxygène en une seule molécule d'ozone. O est devenu $O^3$, et cette modification, cet état allotropique donne à l'ozone des propriétés différentes de celles de l'oxygène et une puissance beaucoup plus grande.

Les substances que nous nommerons avec M. Gubler *dynamophores* agissent sur le système nerveux, sur les appareils organiques, comme l'étincelle électrique sur l'oxygène. Elles modifient l'état moléculaire, et de ce nouvel arrangement moléculaire résulte une puissance plus grande : elles ont donc en réalité imprimé une force nouvelle, elles ont cédé de la force.

Et puisque j'ai pris l'électricité pour faire comprendre ma pensée, c'est d'elle que je parlerai tout d'abord, comme du type des agents dynamophores. Voici en deux mots le récit d'une observation intéressante, recueillie il y a bien des années à l'hôpital Beaujon par M. Gubler, qu'il a racontée souvent dans son enseignement clinique, et qui vient d'être publiée dans le recueil des leçons de thérapeuthique de la Faculté, publié récemment par M. Blanc :

Un ouvrier entrait à l'hôpital Beaujon, après avoir reçu sur le bras gauche un courant d'air froid. Il avait éprouvé d'abord de l'engourdissement, puis une paralysie presque complète de ce membre que la volonté était absolument impuissante à mouvoir.

L'électrisation des divers muscles, au moyen d'un courant continu, ne donnait que de faibles contractions qui étaient impuissantes à soulever l'avant-bras et à le fléchir sur le bras. Tout effort volontaire du malade pour exécuter ce mouvement restait toujours impuissant.

Mais un jour il arriva ceci que, pendant qu'un courant électrique traversait le biceps et y produisait quelques contractions impuissantes à soulever l'avant-bras, le malade invité à *vouloir* fléchir l'avant-bras réussit complétement à porter sa main à la bouche. L'expérience répétée un grand nombre de fois eut toujours le même succès ; mais lorsque, pendant l'exécution de ce mouvement volontaire, on venait, sans prévenir le malade, à arrêter le courant, l'avant-bras retombait inerte. L'électricité et la volonté réunies faisaient donc ce que ni l'électricité ni la volonté isolée n'étaient capables de faire. Il est évident que chez ce malade l'électricité chargeait l'appareil que la maladie avait rendu incapable de se charger seul, et que la volonté *jouait* de ce mécanisme artificiellement chargé comme elle eût fait du même mécanisme chargé normalement et physiologiquement. On ne peut pas trouver une démonstration plus claire du rôle névrosthénique de l'électricité. Dans la classificaion des *dynamophores* se trouvent, avec l'*électricité*, le *quinquina*, le *thé*, le *café*, la *coca*, le *maté*, le *guarana*.

La quinine provoque la contraction des fibres musculaires de la vie organique et par conséquent celles des vaisseaux, elle augmente l'énergie des contractions cardiaques et accroît ainsi la tension ; même à dose toxique, on a noté une persistance extrême de l'action réflexe ; elle produit sur le système nerveux des effets galvanisants. En outre, par suite de l'ischémie des tissus, elle amène une diminution de la combustion interstitielle, qui se traduit dans l'urine par une décroissance du chiffre de l'urée et de l'acide urique. Si la quinine augmente donc les forces radicales, à titre de galvanisant du système nerveux, elle diminue en outre la dépense et économise ainsi les forces agissantes. C'est à ce titre seulement qu'on pourrait la nommer médication d'épargne.

Voici comment s'exprime à son égard M. Gubler : « La moelle, comme les centres nerveux, est douée du pouvoir de condenser la force, avec la faculté de s'en décharger, en déterminant des excitations sensitives ou motrices.... Or, la quinine augmente la réceptivité dynamique du système nerveux, comme un enduit mauvais conducteur isole un appareil électrique. Si l'affection pour laquelle on administre la quinine se caractérise par de la surexcitation sensitive et motrice, par de la douleur ou des spasmes, ces phénomènes comparables à l'aigrette lumineuse qui s'échappe d'un conducteur pointu, venant à cesser par le fait d'une plus grande capacité de tension acquise par le système nerveux, au contact de la quinine, il en résulte une sédation apparente. »

Mais, comme je l'ai dit plus haut, la quinine ne saurait amener ce résultat

qu'en modifiant l'état allotropique moléculaire de la moelle, par une sorte d'action de présence, plutôt que par un mécanisme de nutrition cellulaire d'intussusception. Les recherches du docteur Guyochin ont en effet montré que la quinine s'élimine sous un état moléculaire différent de celui qu'elle avait à son entrée dans l'organisme. Celui-ci absorbe de la quinine, il élimine un corps inerte, la quinidine, et même un corps plus inerte encore, la quinicine (Gubler) et même la *dihydroxyl-quinine* produite artificiellement aux dépens de la quinine à l'aide de corps oxydants. Dans la même classe sont rangés, d'après la même théorie, le *thé*, le *café*, le *coca*, autrement dit ces substances identiques entre elles : *théine*, *caféine*, *cocaine*, qui, sous un petit volume, et sans que l'analyse chimique puisse rendre compte du phénomène, dispensent momentanément l'organisme d'alimentation, par la puissance qu'elles confèrent au système nerveux. Je n'ai pas à entrer ici dans l'histoire détaillée de chacune de ces substances.

Faut-il en rapprocher l'*alcool?* Non pour ceux qui ne voient dans l'alcool qu'une substance combustible produisant de la chaleur et aboutissant à la production de l'hydrogène et de l'acide carbonique. Oui pour ceux qui pensent avec Lallemand, Perrin, Duroy et Gubler, qu'il passe inaltéré. Il aurait, dans ce cas, une action de présence sur l'organisme; la quantité de matière qu'il céderait échappant à nos investigations, et la quantité de force qu'il confère étant au contraire considérable, on serait autorisé à dire théoriquement qu'il cède de la force, et sans doute exactement qu'il cède une matière très-dynamisée et dont la présence communique au système nerveux un état moléculaire favorable au maintien et peut-être à la production de ce que nous avons nommé plus haut la force nerveuse. L'alcool agit vraisemblablement d'une manière complexe, et d'abord à titre d'excitant du système nerveux, ce qui le met entre les névrosthéniques véritables et ceux de la première catégorie dont j'ai maintenant à parler.

J'ai dit plus haut que ces agents n'étaient que des névrosthéniques indirects, et je les ai définis : ceux qui mettent le système nerveux dans des conditions favorables à la production de la force nerveuse. C'est réunir ici l'*alcool*, avec les restrictions que je viens d'énoncer, la *chaleur*, tous les *stimulants diffusibles*, les excitants, un grand nombre de substances séculairement classées parmi les *antispasmodiques*, et plus indirectement encore tous les toniques analeptiques et les reconstituants : l'*hydrothérapie*, le *phosphore*, le *fer*, etc.

Je n'ai pas à entrer ici dans plus de développements à cet égard; je renvoie le lecteur aux articles ANÉMIE, FER, CHLOROSE, etc. Mais il est bien certain que tout ce qui accroît la puissance organique en général s'adresse en particulier au système nerveux. Je le repète, nous sommes arrivés ici à la liste interminable des névrosthéniques indirects. Je n'insisterai pas.

Il est cependant un névrosthénique indirect que je ne voudrais pas passer sous silence, c'est l'*opium*, que je rapprocherai d'un autre facteur naturel de la névrosthénie : le *sommeil naturel*.

Sydenham avait bien vu les propriétés corroborantes et remontantes de l'opium, à dose non hypnotique. — Les anémiques, bon nombre de névropathes savent quel *ton*, c'est leur expression, leur donne une petite dose d'opium, de laudanum, par exemple. — Un peu oubliée pendant longtemps, cette notion du *reconfort* par l'opium a été remise en lumière par M. Gubler ainsi que par MM. Vibert et Huchard. J'en ai moi-même cité quelques cas ; ce médicament agit ici par la facilité d'ingestion sanguine qu'il confère au système nerveux, et c'est à ces

anémiques, à ces cardiaques même, aux pupilles dilatées, à la respiration courte anhélante, qu'on peut appliquer après une injection sous-cutanée de morphine ces paroles de Legallois : « La vie est due à une impression de sang artériel sur le cerveau. »

Il faudrait ajouter ici la liste des substances à fragrance extrême et répéter ce que j'ai dit ailleurs (*voy.* Musc.) ; il faudrait parler de la Mélisse et des médicaments qu'on a nommés *céphaliques*. J'en ai, je crois, dit assez pour faire comprendre ma pensée au sujet de l'action générale des névrosthéniques.

Je préfère compléter cette étude en recherchant s'il est possible à faire parmi les névrosthéniques quelque utile subdivision.

Fonssagrives a fait pour les stimulants une division qui pourrait s'appliquer aux névrosthéniques : il les divise en stimulants de la *sensibilité générale ;* stimulants du mouvement, ou *hypercinétiques :* urtication, massage, froid, courants faradiques, rhustoxicodendron, noix vomique, brucine, fève de Calabar ; stimulants de l'*activité cérébrale*, ou *céphaliques* ou noosthéniques (νόος, intelligence) : opium, café, thé, alcool, mélisse, acide carbonique ; enfin, le même auteur, parlant des *régulateurs de l'action nerveuse*, distingue les *nomothésiques* (νομός règle, αἴσθησις, sensibilité) : hydrothérapie, antispasmodiques ; les *nomocinétiques* (κίνησις, mouvement) ; les *nomodynamiques*, en tête desquels il place l'opium, les stimulants diffusibles et le quinquina.

Bien que sans illusion sur la valeur des classifications en général, je pense qu'il y a dans cette double énumération méthodique des *stimulants* et des *régulateurs*, sinon les éléments d'une classification que je me garde bien de proposer, au moins matière à d'utiles réflexions sur le rôle des névrosthéniques. On diviserait utilement, au point de vue pratique, les névrosthériques en : généraux, cérébraux (opium, thé, alcool, café), médullaires et du grand sympathique (quinquina). Or l'hypersthénisation du grand sympathique est évidemment la plus importante au point de vue de la nutrition générale.

Il n'y a peut-être pas d'ailleurs un grand intérêt à multiplier outre mesure les divisions que pourrait comporter l'étude générale des névrosthéniques — le faisceau de l'antique médication névrosthénique risquerait de se rompre ; il me suffira d'avoir montré que nous ne devons plus donner au mot névrosthénique le sens que lui donnait l'école vitaliste. — Où est le temps où Trousseau et Pidoux eux-mêmes pouvaient écrire dans leur beau *Traité de thérapeutique* que les névrosthéniques sont dépourvus d'action physiologique.... qu'il faut, pour agir, qu'ils s'attaquent à une maladie et à un organisme énervé ? « Comment rendront-ils de la résistance vitale à ceux chez qui cette faculté n'aurait éprouvé aucune atteinte ? »

Maintenant que nous sommes mieux édifiés sur la structure et les fonctions du système nerveux, ainsi que sur l'action physiologique des médicaments, nous savons que la médication névrosthénique ne saurait être une ; que c'est par des moyens fort divers qu'on parvient à remplir les indications multiples, et qu'enfin nous ne nous trouvons jamais qu'en présence de phénomènes de nutrition et de dénutrition individuelles des cellules ou de phénomènes de groupements moléculaires variables. — Nous n'avons plus à parler de la *force vitale* ou de la *résistance vitale*, du moment que nous pouvons dire avec Gavarret : l'activité développée par un tissu, un organe, un appareil, n'est que la *résultante* des activités propres de ses éléments histologiques. »

A. Bordier.

**NÉVROTOMIE.** Ce nom doit être réservé pour désigner une méthode chirurgicale qui consiste à interrompre la continuité d'un ou de plusieurs nerfs, de manière à faire cesser toute espèce d'irritation du côté des centres dans certaines affections douloureuses et convulsives dont le point de départ, sinon le siége, se trouve à la périphérie.

En effet, l'avivement des bouts nerveux dans les plaies récentes ou anciennes des nerfs tend à un but diamétralement opposé ; on peut en dire autant de toutes les tentatives faites ou à faire pour rétablir la continuité de l'action nerveuse. Il faut donc distraire ces opérations du cadre de la névrotomie proprement dite qui, envisagée au point de vue que nous voudrions faire prévaloir, présente des indications bien définies et des procédés capables de les remplir.

*Historique.* C'est contre les *névralgies* rebelles de la face que la névrotomie paraît avoir été proposée et pratiquée en premier lieu : « La simple division du nerf douloureux, dit Boyer, a été imaginée et entreprise par Maréchal, vers le milieu du dernier siècle. André a fait connaître les deux cas dans lesquels ce chirurgien célèbre fit cette opération qui ne fut suivie d'aucun succès. Il est vrai que, s'étant contenté de faire, dans le trajet connu du nerf, une simple ponction, il a pu arriver qu'il n'ait pas coupé ce nerf, comme il se l'était proposé; mais la même opération, pratiquée ensuite avec les précautions convenables, n'a procuré qu'un soulagement momentané, et quelquefois même a déterminé des accidents fâcheux. Quoi qu'il en soit, on a généralement reconnu l'insuffisance de la simple division du nerf; on a senti la nécessité de recourir à un procédé plus efficace. C'est dans ce but qu'André appliquait la pierre à cautère sur le trajet du nerf et le cautérisait dans une certaine étendue, et que d'autres se sont servis d'un fer rouge pour produire le même effet; c'est dans ce but également qu'on a substitué l'ablation d'une portion du nerf à sa simple incision. La cautérisation, selon la méthode d'André, a l'inconvénient de produire une difformité beaucoup plus grande que celle qui succède à l'ablation d'une partie du nerf, mais aussi *elle offre plus de chances de succès;* elle détruit non-seulement toute l'épaisseur du nerf dans une certaine partie de sa longueur, mais encore elle attaque également tous les filets nerveux qui en partent dans une étendue assez considérable, et qui, pouvant participer à sa maladie, seraient comme le tronc principal susceptibles d'entretenir la douleur après la résection de celui-ci. Ce n'est pas le raisonnement seul qui me porterait à donner la préférence à la cautérisation; l'expérience justifie cette préférence, et, pour s'en convaincre, il suffit de comparer les résultats obtenus par André à ceux qu'on retire chaque jour de l'autre procédé » (*Traité des mal. chir.*, t. VI, p. 334 et 335, Paris, 1822).

Malgré l'espèce de proscription formulée par Boyer contre la section des nerfs, les chirurgiens qui suivirent semblent l'avoir adoptée d'une manière générale, probablement à cause des désordres causés par la cautérisation; il y avait encore un autre motif, c'est que les expériences entreprises sur la cicatrisation des nerfs tendaient à faire admettre qu'on pouvait, avec moins de frais, arriver à un résultat identique, à condition d'exciser, dans une étendue convenable, le cordon nerveux siége présumé des douleurs. En fait, dans la plupart des observations, il est dit qu'on a réséqué une longueur plus ou moins considérable du nerf. Malgré cela, lorsqu'on échouait de cette façon, on avait encore recours à la cautérisation, mais sur le bout central, afin d'atteindre le mal plus haut, si c'était possible. Cependant, comme dans certains cas les dou-

leurs semblaient se déplacer et porter sur d'autres branches, ou même sur d'autres nerfs, on se mit à faire des sections successives. Enfin, on vint à tout couper, même le facial.

Les résultats furent si déplorables qu'il s'éleva une protestation générale contre cette méthode de traitement; ce qui est certain, c'est qu'elle disparut tout à coup du cadre des opérations reçues et durant une période de douze ans, de 1840 à 1852, on serait fort embarrassé, en France du moins, pour trouver des observations de névralgies traitées de cette façon.

Faut-il chercher dans la publication des travaux de Waller (*Mémoire sur une nouvelle méthode pour l'étude du système nerveux*, in *Arch. de méd.*, 1852) la cause du changement qui s'opéra dans les esprits vers cette époque? c'est peu probable; nous sommes plutôt porté à croire que ce sont les faits de Roux qui vinrent, sinon absoudre de son passé, du moins tirer de l'oubli cette méthode. Toujours est-il que, l'élan une fois donné, on voit presque en même temps les opérations de ce genre se généraliser en Italie (Laurenzi et Borelli), en Autriche (Schuh et Patruban), en Prusse (Wagner), etc. Il est juste de reconnaître que, si l'on procédait tout aussi empiriquement que par le passé, on n'opérait pas indistinctement tous les cas; les questions de nature et de diagnostic étaient discutées : un des hommes qui ont le plus contribué à ce résultat, c'est Stromeyer, et cela en se posant en adversaire déclaré de la névrotomie, dans toutes les circonstances absolument. Certes, les arguments qu'il a mis en avant sont loin d'avoir une égale valeur : ainsi, lorsqu'il cherche à démontrer qu'après la détente due à la section nerveuse les phénomènes d'irritation nouvelle peuvent être mis sur le compte du tissu de cicatrice, de la dégénérescence cancéreuse, etc., il exagère; car alors on est en droit de se demander pourquoi les mêmes phénomènes ne surviendraient pas après l'opération d'Esmarch contre l'ankylose de la mâchoire inférieure ou les différents procédés de résection de l'un et l'autre maxillaire. Mais, à ce compte, il n'y aurait plus d'opération possible. Par contre, les arguments tirés de la nature réflexe d'un grand nombre de névralgies, pour le trijumeau particulièrement, et de leur curabilité, la cause première une fois connue, par les seuls moyens médicaux, ont un tout autre poids et mériteraient, par cela même, d'être pris en très-sérieuse considération : aussi l'école allemande se partagea-t-elle en deux camps : au nord, on resta très-réservé, pour ne pas dire davantage : « Il ne faut pas que l'empirisme revête ici le manteau de la science », écrit Otto Weber dans son article Névrotomie (*Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie*). Au sud, sans se montrer enthousiaste, on tint compte des reproches formulés et l'on mit à profit les progrès accomplis, soit en Amérique, soit en Angleterre, au point de vue opératoire. Il n'est pas douteux, en effet, qu'en remontant plus haut du côté des centres on devait isoler un plus grand nombre de branches en tant que communications directes; mais c'est surtout en se plaçant au-dessus des canaux osseux de la face qu'il était possible de réussir à ce point de vue (nous faisons allusion aux opérations de Carnochan et de Syme), en admettant que la névralgie, ce qui est si fréquent, eût pour point de départ une affection du squelette ou des portions avoisinantes. Cependant, à côté des succès parfaitement justifiés et sur lesquels nous reviendrons plus loin, il fallut enregistrer des insuccès immédiats, des récidives et, chose autrement grave, des cas de mort par suite de phlegmons, d'érysipèle, de méningite, etc. Ces revers ne laissèrent pas que de refroidir un peu les partisans les plus décidés de la névro-

tomie ainsi comprise et pratiquée, en France du moins; il est notoire que Nélaton, à la fin de sa carrière, était devenu de plus en plus réservé : c'est qu'il connaissait ces résultats, c'est qu'il avait eu lui-même à les déplorer.

Nous bornerons là les quelques considérations qui nous ont été inspirées par la lecture des principaux faits antérieurs à ces dix dernières années; pour le lecteur qui voudrait en faire une étude approfondie, nous l'engageons à se procurer le tirage à part de Bruns (*Die Durchschneidung der Gesichtsnerven beim Gesichtsschmerz*. Tübingen, 1859); le livre de Schuh (*Abhandlungen aus dem Gebiete der Chirurgie und Operations-lehre*, Wien, 1867); le mémoire de Wagner (*Arch. von Langenbeck*, 1867-1868) et enfin le travail de Faucon (Thèse de Strasbourg, 1869). Peut-être arrivera-t-il à se faire une opinion différente de la nôtre, surtout s'il tient compte des statistiques : mais comment se baser sur des faits aussi incomplets, aussi disparates et dont la plupart n'ont pas été suivis? Au surplus, chaque auteur les a interprétés à sa façon, et cela sans repère, sans contrôle ou en s'appuyant sur des données physiologiques erronées. En effet, on admettait sans conteste le principe de l'indépendance fonctionnelle des nerfs, d'après lequel chaque nerf ou chaque filet nerveux tiendrait sous sa dépendance une portion du tégument, de sorte que, si l'on vient à sectionner un nerf ou un filet nerveux quelconque, on paralyse instantanément la zone correspondante (pour plus de détails, *voy.* Nerfs (*Pathologie chirurgicale*), p. 273 et suiv.).

Ceci nous amène tout naturellement à parler des recherches que nous avons entreprises, il y a tantôt dix ans, avec M. Arloing, et de leur application à la pathologie et à la médecine opératoire.

Après avoir démontré que l'influence des nerfs sensitifs s'étend en dehors de leur zone de distribution dite anatomique, si bien qu'il est impossible, après la section d'un seul nerf, d'anéantir complétement la sensibilité dans la région correspondante, nous en avons conclu qu'on devrait désormais peu compter sur la névrotomie (section ou excision d'un seul nerf) dans les névralgies (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, nov. 1868); et, en fait, comme nos recherches n'avaient encore porté que sur le membre thoracique, nous ne pouvions pas être plus explicites; mais lorsque, plus tard, nous eûmes examiné les nerfs du membre abdominal et ceux de la face à ce même point de vue, et que nous eûmes obtenu des résultats analogues (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, mars 1869 et mai 1874), il nous fut permis d'être autrement affirmatifs. Dans une communication faite trois mois plus tard à l'Association française pour l'avancement des sciences (session de Lille), nous commencions par rappeler nos faits expérimentaux et les résultats de nos recherches microscopiques, qui prouvent que la persistance de la sensibilité dans le bout périphérique des nerfs sectionnés et dans les téguments correspondants est due à la présence de fibres (fibres récurrentes) provenant des nerfs voisins, intacts; en effet, après un laps de temps convenable, on trouve toujours dans le bout périphérique un certain nombre de fibres saines au milieu des fibres dégénérées; et comme ces fibres saines aussi bien que la sensibilité disparaissent lorsqu'on coupe tous les nerfs se rendant à la même région, on était fondé à croire qu'elles jouent un rôle à l'état pathologique, et, dans tous les cas, il fallait en tenir compte au point de vue opératoire. Voici, du reste, ce que nous disions : « 1° Étant admis que tous les nerfs possèdent des tubes nerveux recurrents, on peut supposer que les troubles morbides spéciaux résultant de cette

disposition anatomique se présenteront également sur tous les nerfs. Ainsi, on pourra concevoir désormais l'existence des névralgies du facial, absolument comme pour le trijumeau (névralgies dites fonctionnelles et d'origine périphérique, par exemple); 2° Comme d'une manière générale les fibres récurrentes sont d'autant plus nombreuses qu'on se porte davantage à la périphérie, où les anastomoses sont très-multipliées, tandis qu'à mesure qu'on remonte sur les troncs le nombre de ces fibres diminue au point de disparaître complétement à un certain niveau, il devra y avoir des différences tranchées au point de vue du mode d'action et des manifestations, suivant que l'agent morbide siégera sur les troncs ou à la périphérie, et, pour l'un et l'autre cas, à telle ou telle hauteur.

Plus l'agent morbide siégera à la périphérie, plus il y aura d'intensité et de diffusion dans son mode d'action et dans les manifestations auxquelles il donnera lieu. En effet, puisque les filets récurrents abondent à la périphérie, de même que dans nos expériences, un plus grand nombre de tubes nerveux étan influencés, l'impression sera d'autant plus vive. En outre, comme les tubes en question proviennent d'autres nerfs, on comprend très-bien la diffusion des impressions douloureuses. Enfin, si l'intensité et la diffusion sont plus grandes, les conséquences seront par cela même plus rapidement graves et étendues; car, en fin de compte, c'est à la propagation et aux modifications du côté des centres qu'il faut songer. Plus l'agent morbide siégera sur les troncs, toutes choses égales, moins il y aura d'intensité et de diffusion dans son mode d'action et dans les manifestations auxquelles il donnera lieu. On peut même supposer, dans ce cas, que, s'il existe une certaine diffusion dans les manifestations morbides, celle-ci a pour point de départ les centres eux-mêmes et non les troncs des nerfs. De même que la plupart des anatomo-pathologistes, nous pensons que, à part les cas de compression, la névrite est très-rare dans les névralgies (nous faisons allusion, bien entendu, à la névrite des troncs dans les cas spontanés); nous pensons aussi qu'il peut exister des altérations du côté des centres, mais nous ne croyons pas qu'il soit absolument nécessaire de les admettre, à quelque degré que ce soit, pour expliquer l'extension et la diffusion des phénomènes morbides dont on peut aussi bien se faire une idée exacte en tenant compte des anastomoses périphériques.

« D'après cela, on comprend que les indications et les procédés opératoires devront être profondément modifiés; voulant rester dans le domaine des considérations générales, nous nous contenterons de dire : 1° Pour les nerfs moteurs ou prétendus tels, on devra sectionner non plus les nerfs en question, mais les branches sensitives voisines qui leur envoient des fibres nerveuses récurrentes; 2° pour les nerfs sensitivo-moteurs ou sensitifs, il faudra s'attacher surtout à établir si ce sont les troncs ou au contraire les branches sur lesquels porte l'agent morbide : en effet, dans le premier cas, la névrotomie simple pourra suffire pour interrompre la transmission des impressions morbides (rappelons ici que, chez le chien et le chat, les fibres récurrentes ne paraissent pas remonter au-dessus de la partie moyenne du bras, et chez le cheval elles remontent encore bien moins haut; ceci explique pourquoi dans nos premières expériences nous ne constations pas de sensibilité par le pincement du bout périphérique lorsque la section des nerfs était faite à ce niveau; ajoutons que pour les nerfs de la face nous avons rencontré une disposition analogue; de sorte que, si la lésion du nerf porte au-dessus du point où se terminent les fibres récurrentes, celles-ci pouvant ne pas être intéressées, la section simple sera sou-

vent suffisante, parce que les fibres directes seront seules en cause. Nous croyons même que c'est là l'explication la plus satisfaisante qu'on puisse invoquer pour se rendre compte de l'influence heureuse de la névrotomie simple dans bon nombre d'observations relatées par les auteurs). Dans le second cas, au contraire, on devra recourir constamment à des sections associées, mais de façon à interrompre les différentes voies de transmission, tout en produisant le moins possible de désordres. — Nos résultats expérimentaux peuvent déjà servir de guides. — Quant à l'objection formulée par ceux qui ne voient dans l'expérimentation qu'un moyen de servir leurs théories et qui consiste à dire que les sections associées pourront entraîner ou même ont entraîné la mort dans certains cas, nous pensons qu'elle est purement gratuite : sur un chien, nous avons fait la section du radial au sortir de la gouttière de torsion ; sur un autre chien, nous avons pratiqué la section des trois nerfs, médian, radial et cubital, à la partie inférieure du bras; or, la température rectale, prise plusieurs jours avant et après l'opération, n'a pas montré un degré de différence, et les oscillations les plus considérables ont donné 4/10 au maximum entre le premier et le second de ces animaux » (*Gaz. hebd.*, n° 36, 4 sept. 1874).

L'année suivante [Association française pour l'avancement des sciences (session de Nantes)], nous faisions une nouvelle communication sur le même sujet; toutefois, nous nous placions directement sur le terrain de la clinique et nous relations un certain nombre de faits personnels venant à l'appui de notre manière de voir (voy. *Gazette hebd.*, n° 35, 27 août 1875). A quelques mois de là M. Cartaz, se basant sur ces données, cherchait à les appliquer à l'interprétation des cas de même nature qui se trouvent dans les auteurs (*Des névralgies envisagées au point de vue de la sensibilité récurrente. Pathogénie et traitement.* Thèse inaugurale. Paris, Masson, 1875).

Enfin, l'année dernière [Association franc. (session du Havre)] nous relations un cas de névralgie de la face avec zone épileptogène traitée par la névrotomie et l'ostéotomie combinées (*Gaz. hebd.*, n° 37, 14 sept. 1877). Nous ne croyons pas devoir insister autrement sur ces faits, car ce serait empiéter sur ce que nous avons à dire à propos des indications et des contre-indications de la névrotomie dans les névralgies.

Passons maintenant à l'histoire de la névrotomie dans le *tétanos traumatique;* Boyer se contente de dire à ce propos : « On a conseillé de faire l'amputation de la partie blessée, lorsqu'elle est praticable, ou du moins de détruire la communication qui existe entre cette partie et le cerveau, soit en achevant, avec l'instrument tranchant, la division du nerf lésé, soit en détruisant une portion de ce nerf avec un caustique, avec le cautère actuel. Mais l'expérience a appris que ces moyens, qui pourraient peut-être prévenir le tétanos, si on y avait recours de bonne heure, et avant l'apparition des premiers symptômes, deviennent inutiles, lorsqu'il est déclaré, et surtout lorsque le spasme est devenu général. Il en est de même de l'extraction des corps étrangers, et du débridement de la plaie, lorsqu'elle est trop étroite, contuse et excessivement tuméfiée » (*Traité des mal. chir.*, t. I., p. 301). Comme on le voit, il ne cite aucun nom d'auteurs, ce qui prêterait à croire que, dans son esprit, cette pratique n'appartient à personne plus spécialement, ou qu'elle remonte à une date très-éloignée, à moins que, la jugeant médiocre, sinon inutile, il n'ait pas cru devoir la rapporter plus spécialement à tel ou tel chirurgien. Quoi qu'il en soit, dans le *Compendium de chirurgie*, nous trouvons la mention suivante : « Dans le but d'interrompre la

communication entre les nerfs de la partie blessée et les centres nerveux, M. Larrey conseille de faire, avant que l'inflammation soit survenue, une ou plusieurs incisions qui divisent tous les filaments nerveux ou seulement le tronc du nerf blessé : c'est ainsi qu'il arrêta, par la section du muscle occipito-frontal, des vaisseaux et des nerfs, jusqu'à l'os, les symptômes du tétanos survenus à la suite d'une lésion du nerf sus-orbitaire, etc. » (*loc. cit.*, t. I, p. 353).

Cette conduite ne paraît avoir rencontré que fort peu d'imitateurs. Toutefois, comme les quelques cas qui se trouvent disséminés çà et là dans les recueils étrangers sont tous des exemples de succès, il y a peut-être lieu de se demander si l'on n'a pas négligé de publier ceux qui ont donné un résultat différent. Dans son *Traité de pathologie externe*, Follin semble ignorer l'existence de ces faits, car, parlant de la section des nerfs, de l'application du cautère actuel ou potentiel à la surface de la plaie dans le cas de tétanos, il mentionne seulement les rares succès de Larrey, qui, suivant lui, « se rapportent la plupart à des cas de spasmes traumatiques différents du tétanos; » or, un peu avant, à l'article *Spasmes secondaires*, il s'exprime ainsi : « D'après Colles, le seul remède qui puisse produire un résultat satisfaisant, c'est l'amputation du membre avant que les spasmes soient devenus généraux et très-fréquents. Larrey, qui n'avait pas fait de distinction entre le tétanos et cette forme de spasme, conseillait aussi l'amputation pour arrêter les accidents tétaniques, et dans les cas où il a réussi il avait eu souvent affaire à cette variété de spasmes tétanoïdes. L'idée d'amputation vient de ce fait que la cause la plus habituelle de ce spasme traumatique est la présence d'un nerf entre les extrémités rompues de l'os. Les branches nerveuses comprimées s'enflamment, et de là les accidents réflexes signalés plus haut. On pourrait peut-être se borner à pratiquer la section du nerf qui se rend à la partie blessée, mais ce moyen offre certaines *difficultés d'exécution* et *n'est pas aussi certain que l'amputation* » (*loc. cit.*, p. 469). Nous avons tenu à rapporter intégralement ce passage, non pour discuter l'opinion de l'auteur sur la nature différente des spasmes secondaires et du tétanos, question qui nous paraît résolue par ce fait qu'on voit tous les jours ces spasmes n'être que le symptôme avant-coureur d'un tétanos, mais pour mettre en relief la préférence accordée par lui à l'amputation sur la section du nerf. En effet, si l'on réunissait aujourd'hui tous les cas d'amputation pour arrêter le tétanos traumatique, on arriverait, croyons-nous, à démontrer que cette pratique compte un certain nombre de succès, bien que toujours elle ait été mise en usage très-tard. Quant aux objections alléguées contre la névrotomie, l'auteur avait certainement en vue la situation difficile qui est faite au chirurgien, lorsque les douleurs, au lieu d'être localisées sur le trajet bien connu de tel ou tel nerf, sont diffuses, ou bien encore lorsqu'elles se font sentir dans la plaie, et que les spasmes portent à la fois sur plusieurs groupes musculaires appartenant à des régions plus ou moins éloignées; il est évident qu'on est fort embarrassé et que le résultat est par cela même plus que douteux. Ce sont là probablement les motifs qui ont arrêté bon nombre de chirurgiens ; à plus forte raison, s'ils avaient su que la transmission aux centres continue de se faire tant qu'il existe un nerf, une branche, un filet nerveux entre eux et la partie blessée. Sans cela, comment supposer qu'ils aient pu donner la préférence à l'amputation qui, outre qu'elle inflige une mutilation plus ou moins grave, comporte toujours avec elle un traumatisme, un ébranlement nerveux dont il faut se préoccuper relativement à l'influence que ce nouvel élément peut exercer sur la marche de l'affection qu'on cherche à combattre.

Ce sont ces raisons qui, dès le début de nos expériences (voy. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1869), nous avaient conduit à recommander, dans le cas de tétanos venant compliquer les plaies des membres, la section de tous les nerfs absolument; voici, du reste, comment nous nous exprimions, deux ans plus tard, dans notre *Mémoire des Archives de physiologie normale et pathologique :* Si maintenant on admet que, dans le tétanos, les irritations sont transmises à la moelle par l'intermédiaire des nerfs périphériques, il n'y a qu'un seul parti à prendre dans les cas où cette affection vient compliquer une plaie des membres. Il faut interrompre le plus tôt possible toutes les communications nerveuses avec la moelle. Pour y arriver, on a le choix entre deux procédés : l'amputation ou la névrotomie.

L'opération proposée par Larrey est grave, et dans les cas où la température rectale sera peu élevée, on comprend très-bien qu'on puisse hésiter, surtout s'il s'agit de la cuisse ou du bras.

La névrotomie n'offre pas les mêmes inconvénients, attendu que, au bout de cinq ou six mois, les malades recupèrent complétement la sensibilité et les mouvements.

Jusqu'à ce jour, on n'avait conseillé et pratiqué que la névrotomie partielle, autrement dit la section du tronc nerveux dont les branches se rendaient dans la région où était la plaie.

L'opération que nous préconisons consiste dans la section de tous les nerfs du membre (névrotomie totale), car, ainsi que nous l'avons démontré, tant qu'il reste un nerf intact dans un membre, la transmission peut encore se faire entre les parties où se rendent les branches du nerf sectionné et la moelle. Nous recommandons en outre de faire ces sections complètes le plus haut possible, et cela, pour deux motifs : d'abord, parce qu'on est presque certain d'éviter les anastomoses directes et récurrentes, ensuite parce qu'en ne se portant pas à une certaine distance de la plaie on risque de laisser au-dessus des nerfs déjà altérés en communication avec la moelle. Mais, nous le répétons, ce qu'il y a d'important, c'est d'intervenir de bonne heure alors qu'on peut supposer qu'il n'existe pas encore de lésions du côté de la moelle. Si, jusqu'ici, l'amputation n'a donné que des résultats peu encourageants, c'est qu'on s'est toujours décidé à intervenir trop tard. Maintenant que nous avons indiqué dans la névrotomie totale un moyen rationnel d'arrêter la marche du tétanos, et dans la température rectale un point de repère exact pour savoir à quel moment il faudra y avoir recours, nous osons espérer que les chirurgiens voudront bien répondre à notre appel. Inutile d'ajouter qu'on devra toujours employer concurremment les moyens, soit internes, soit externes, qui peuvent empêcher l'abord du sang dans la moelle (*Recherches expérimentales et cliniques sur la pathogénie et le traitement du tétanos*, par MM. Arloing et Léon Tripier, *loc. cit.*, 1870).

Cet appel fut entendu à Lyon; malheureusement, ni M. Ollier ni M. Gayet ne coupèrent complétement tous les nerfs du membre; nous ne sachions pas qu'il ait eu d'écho à l'étranger. Quant aux faits de névrotomie simple ou partielle parus depuis la publication de nos recherches sur la sensibilité récurrente, ils prouvent que, de même que dans les névralgies, la section simple peut réussir, à condition que la transmission aux centres de l'irritation périphérique se fasse directement par un seul nerf; ce qui, nous le répétons, n'est pas la règle dans les blessures des doigts et des orteils qui, comme on sait, exposent tout particulièrement au tétanos; dès lors, tant qu'on ne connaîtra pas

exactement les caractères cliniques qui permettent d'affirmer que les fibres centripètes directes sont seules mises en jeu, à l'exclusion des fibres centripètes indirectes ou récurrentes, il faudra logiquement recourir à la névrotomie totale, complète.

Relativement à l'histoire de la névrotomie dans l'*épilepsie*, nous nous contenterons de citer les faits de Fabas (section du nerf radial externe) et de Schort (résection du nerf tibial postérieur) pour arriver à ceux de Pouteau qui, bien qu'assez obscurs, sont très-instructifs. Descot, qui rapporte ces faits, met les accidents sur le compte de la contusion des nerfs et de la peau où ils se distribuent. Dans les trois cas, en effet, les malades étaient tombés ou avaient reçu un coup sur la tête; mais, si l'on s'en tient au texte de Pouteau, il nous paraît certain qu'on avait affaire à de la périostite; d'autres insistent sur la rougeur, l'empâtement et surtout l'extrême sensibilité d'une partie limitée du cuir chevelu. L'empâtement, il est vrai, n'est indiqué formellement que dans la deuxième et troisième observation; or, précisément, c'est dans la première qu'il s'agit d'épilepsie. Quoi qu'il en soit, le traitement consista chaque fois dans une ou plusieurs incisions jusqu'aux os, et les trois malades guérirent (*Des affect. loc. des nerfs*, par Descot. Paris, 1825, p. 60). Faut-il mettre ces résultats sur le compte du débridement (incisions libératrices) ou de la névrotomie des filets nerveux correspondants? La question est difficile à trancher pour les raisons indiquées précédemment. Mais, que l'on admette l'un ou l'autre mécanisme, voire même, si l'on veut, tous les deux à la fois, les faits n'en sont pas moins très-nets au point de vue de l'utilité de l'intervention dans certains cas de lésions périphériques, et l'on devra toujours les avoir présents à l'esprit lorsqu'il s'agira de sujets atteints de crises épileptiformes, et chez lesquels on peut relever un traumatisme quelconque. A côté de ces faits, il faudrait peut-être placer ceux dans lesquels on a pratiqué l'extirpation d'une cicatrice douloureuse, arraché une dent cariée, extrait un sequestre, un corps étranger, etc., etc., mais ce serait sortir de notre cadre; notons seulement que les différents moyens employés ont atteint le même but.

L'observation de Poutier, qui se trouve relatée un peu partout, mérite d'attirer tout particulièrement l'attention, parce qu'elle soulève une question très-importante, celle de la névrotomie dans l'épilepsie dite idiopathique. Il s'agit d'un malade qui prenait des crises très-rapprochées et auquel on fit une saignée du pied de chaque côté, ce qui augmenta les accidents. Poutier ayant expérimenté que ceux-ci disparaissaient par l'emploi de la ligature en conclut que le mal était dans les nerfs saphènes : il plaça donc un morceau de potasse caustique sur les cicatrices des saignées et le malade guérit.

Ceci nous amène tout naturellement à parler des recherches si intéressantes entreprises par M. Brown-Séquard sur les animaux, et des applications qu'il a cru pouvoir en faire à l'étude de l'épilepsie chez l'homme. « J'ai trouvé, dit cet expérimentateur, qu'une affection convulsive, ressemblant beaucoup à l'épilepsie, peut être produite chez les animaux. J'ai constaté, en effet, que quelques semaines après certaines lésions faites à la moelle épinière, dans la région dorsale ou lombaire, particulièrement chez les cochons d'Inde, des attaques convulsives ont lieu spontanément plusieurs fois par jour ou une fois, au moins, tous les deux ou trois jours. Le fait le plus intéressant qui ressort de ces investigations, c'est qu'il est possible de produire une attaque quand nous le voulons, en pinçant simplement une certaine partie de la peau. Ces attaques consistent

en convulsions cloniques de presque tous les muscles de la tête, du tronc et des membres, excepté pourtant des muscles qui sont paralysés. L'animal semble avoir perdu connaissance ou au moins la sensibilité; il y a un laryngisme évident au commencement de l'attaque, et, quand elle a duré longtemps, il survient un état de stupeur et une répugnance excessive aux mouvements volontaires.

« J'ai acquis la conviction qu'il n'y a qu'une certaine partie de la peau qui ait le pouvoir de produire l'attaque, et cette partie est celle qui couvre l'angle de la mâchoire inférieure et s'étend de là à l'œil, à l'oreille et presque jusqu'à l'épaule. Dans cette partie c'est la peau seulement, dont l'irritation possède la faculté de causer l'attaque. Les troncs des trois nerfs qui envoient des filaments à cette partie de l'enveloppe cutanée peuvent être irrités, sans qu'il survienne des convulsions; » et, un peu plus loin : « Ce n'est pas la douleur due à l'irritation de la face qui cause des convulsions, car j'ai reconnu que la sensibilité de cette partie de la peau et du cou n'est pas plus grande que celle de la peau voisine. J'ai trouvé même qu'elle est très-notablement moindre que celle de certaines parties de la peau dans l'un des membres abdominaux, etc.... » (*Leçons sur les nerfs vaso-moteurs, sur l'épilepsie et sur les actions réflexes, normales et morbides*, par Brown-Séquard, trad. par Béni-Barde, p. 78. Paris, Masson, 1872).

Il faut convenir qu'il existe la plus grande analogie entre l'épilepsie produite expérimentalement chez les cochons d'Inde et celle qu'on observe chez l'homme dans certains cas (cicatrices douloureuses, corps étrangers, tumeurs des nerfs, dents cariées, etc.) où l'irritation périphérique est évidente; mais M. Brown-Séquard va plus loin, il admet que, « même dans ce qu'on appelle l'épilepsie idiopathique, on peut trouver une irritation partant de certains nerfs centripètes et causant les attaques ». Il dit, à ce propos, que « dans quelques cas il suffisait de presser sur une certaine partie de la peau pour produire un accès d'épilepsie; dans d'autres cas, un courant d'air froid, l'application d'un courant galvanique à certaines parties de la peau, un son, une odeur ou la vue d'une certaine couleur, étaient toujours suivis d'une attaque » (*loc. cit.*, p. 81). Les cas où l'accès semblait dépendre d'une irritation d'un nerf spécial nous intéressent moins directement; mais les autres ne sont pas en dehors de nos moyens d'action, aussi faut-il accorder la plus grande importance aux sensations qu'éprouvent les malades. « Quand il existe une *aura epileptica*, dit M. Brown-Séquard, on remarque une grande variation dans les sensations éprouvées; et ni leur nombre ni l'intensité de la douleur ne suffisent pour expliquer la production des convulsions. Il résulte d'un examen attentif d'un très-grand nombre de cas d'*aura* qu'une irritation non sentie part, en même temps que les sensations qu'on appelle *aura*, d'un nerf centripète, et que c'est cette irritation non perçue qui est la cause réelle de l'attaque épileptique. J'appelle cette irritation une *aura non sentie*, mais je crois qu'il serait bien de n'appeler *aura epileptica* que cette irritation non perçue, de façon à la distinguer complétement des sensations vagues et très-variables qui l'accompagnent presque toujours. Il y a des faits prouvant qu'une *aura non sentie* peut exister sans être accompagnée d'une sensation quelconque, soit parce que le premier effet de l'irritation a été de faire perdre connaissance au malade, soit parce que l'irritation ne part pas de fibres sensitives, mais de fibres nerveuses centripètes, douées seulement du pouvoir excito-moteur. Il est très-important, pour le traitement, de décou-

vrir s'il y a une *aura non sentie* et quel est son point de départ. Il est nécessaire, conséquemment, d'explorer avec soin l'état des organes. Si l'*aura non sentie* part de certaines parties de la peau ou de quelque organe non profondément situé, comme le testicule, ou de quelque partie de muqueuse voisine de la peau, on trouve que les muscles voisins du point de départ de l'*aura* sont le siége des premières contractions ou des plus violentes, ou enfin de celles qui durent le plus. Si les personnes qui ont été témoins de l'attaque ne peuvent fournir d'indications à cet égard, il sera bien d'essayer l'application d'un courant galvanique très-puissant, avec des conducteurs secs, sur les différentes parties de la peau, lorsque le malade est dans l'imminence d'une attaque. Par ce moyen, j'ai reconnu deux fois, d'une façon certaine, le point de départ d'une *aura non sentie*, l'attaque ayant été produite par la galvanisation de certaines parties de la peau. Il va sans dire que dans un grand nombre de cas ce moyen de diagnostic ne pourrait pas être employé ou ne devrait pas l'être. Un autre moyen, et le meilleur (dans le cas où il ne s'agit que des membres) pour découvrir l'existence d'une *aura non sentie*, consiste dans l'application d'une ligature sur chacun des quatre membres alternativement. Supposons un cas d'épilepsie, dans lequel les attaques sont fréquentes et viennent à époques à peu près fixes, ou après des symptômes avant-coureurs, de telle sorte qu'on puisse prévoir, exactement ou à peu près, quand une attaque va avoir lieu. Lorsque l'imminence existe, on applique une ligature très-serrée autour d'un membre ou deux. Si l'attaque ne survient pas, il est extrêmement probable que les accès antérieurs avaient été causés par l'irritation d'une *aura non sentie* provenant de la partie ligaturée; si, au contraire, l'attaque a lieu, la ligature devra être appliquée successivement sur les autres membres, dans des circonstances analogues, etc. » (*loc cit.*, p. 82).

Avant d'aller plus loin, nous désirons revenir sur un point que, dans toutes ses leçons, M. Brown-Séquard cherche à mettre en relief, à savoir que l'*irritation ne partirait pas des fibres nerveuses sensitives, mais des fibres nerveuses centripètes, douées seulement du pouvoir excito-moteur*. Certes, nous n'avons pas l'intention d'entamer ici une discussion à ce sujet; du reste, il nous serait difficile de produire des arguments nouveaux pour ou contre. Dans cette question, il y a deux choses à considérer : en premier lieu, des faits expérimentaux; en second lieu, une théorie. De cette dernière, nous ne voulons rien dire; au surplus, nous pouvons nous en passer, puisque les faits seuls nous permettent de conclure, autrement dit, d'agir rationnellement, en attendant que nous puissions le faire en pleine connaissance de cause. Voyons donc les déductions que l'auteur a tirées de ses expériences :

« 1° La moelle épinière, chez les animaux, peut être la cause (je ne dis pas le siége) d'une affection épileptiforme ;

« 2° Il y a une relation mystérieuse entre certaines parties de la moelle épinière et certaines parties de la peau de la face et du cou ;

« 3° Des convulsions épileptiformes peuvent être la conséquence constante de légères irritations de certains nerfs ;

« 4° Le tronc d'un nerf peut n'avoir pas le pouvoir de produire des convulsions, tandis que *ses ramifications cutanées possèdent ce pouvoir ;*

« 5° *Même quand une affection épileptique a sa cause première dans les centres nerveux, quelques filaments cutanés des nerfs, n'étant pas en relation directe avec les parties lésées de ces centres, ont le pouvoir de produire des con-*

*vulsions*, tandis que d'autres nerfs, même parmi ceux qui sont en relation directe avec ces centres, ne l'ont pas » (*loc. cit.*, p. 80).

Parlant tout à l'heure de l'*aura*, nous avons vu de quelle façon M. Brown-Séquard envisageait ce phénomène et surtout le soin qu'il apportait à sa recherche; c'est que, dans son esprit, il semble que l'accès se produit par le fait d'une irritation périphérique : « Même dans les cas où l'épilepsie est due à une maladie de l'encéphale, la cause des attaques peut avoir son point de départ dans quelques parties de la peau, et alors, en empêchant le passage de l'*aura*, on peut prévenir les attaques. Je connais quatre cas de cette sorte, dans trois desquels la maladie consistait en une maladie du cerveau. Chez nos animaux, la même chose existe. *Bien que l'altération de la moelle épinière, cause première de l'épilepsie, persiste, cette affection, autant que j'ai pu en juger, cesse quand l'*aura *est interrompue par la section des nerfs qui vont à la peau du cou et de la face.* L'*aura* peut provenir d'une partie quelconque d'un nerf centripète, et il n'y a pas de doute que, dans les cas où elle est due à une lésion dans les centres nerveux, cette partie varie avec le siége de la lésion » (*loc. cit.*, p. 84).

Enfin, les différents moyens proposés en vue d'empêcher la propagation de l'*aura* jusqu'à l'encéphale (ligature autour des membres, sections nerveuses, amputations, etc.) sont donnés par l'auteur comme une preuve que l'attaque est due très-souvent à une irritation externe. L'élongation des muscles convulsés et, jusqu'à un certain point, les résultats obtenus par l'emploi des révulsifs (cautérisations, vésicatoires, ventouses, etc.), seraient dans le même cas; toutefois, ces derniers moyens agiraient en changeant les conditions de nutrition des centres et des nerfs qui servent à la transmission de l'*aura*.

Nous bornerons là ces citations. (Pour plus de détails, *voy.* l'Appendice Ier qui est extrait de l'ouvrage de M. Brown-Séquard : *Researches on Epilepsy*. Boston. 1856-57.) Nous voulons seulement en tirer cette conclusion :

La névrotomie basée sur les données que nous avons fait connaître peut et doit être appliquée à tous les cas où il existe une zone épileptogène.

Dans son article de la chirurgie de Holmes (t. IV, p. 190), M. Brown-Séquard rapporte un certain nombre de cas d'*hystérie due à une lésion des nerfs périphériques*. Il s'agit de blessures, de tumeurs, de corps étrangers, etc., qui ont provoqué des crises analogues à celles qu'on observe dans l'hystérie non traumatique; toutefois, comme, dans ces cas, tous les sujets appartiennent au sexe féminin, on comprend combien le diagnostic est difficile à établir. Cependant, lorsque les malades n'avaient pas eu de crises antérieures, on est bien forcé d'admettre une relation de cause à effet. Du reste, l'extirpation des cicatrices, l'ablation des tumeurs et l'extraction des corps étrangers, ont souvent suffi pour faire disparaître ces crises. Nous disons souvent, parce qu'il n'est pas rare de voir les crises revenir après l'opération; mais, tout en tenant compte de cette remarque, on comprend qu'il puisse se présenter telle circonstance où la névrotomie trouve son indication, et alors il ne faudra pas oublier que, de même que dans l'épilepsie, il peut exister une *aura* partant d'un certain point de la périphérie; parfois, on pourra la faire naître par la pression, etc.

A propos de la *chorée*, il cite un cas du docteur Borelli, de Turin, dans lequel cette affection convulsive était due à un névrome de la plante du pied chez un enfant de treize ans. Après l'extirpation de la tumeur, les accidents, qui remontaient à cinq ans, diminuèrent immédiatement, et, au bout de quatre jours, ils ne reparaissaient plus (*Gazette des hôpitaux*, 1850, p. 454). Il cite

encore un cas emprunté à Andral (le point de départ était un ongle incarné), et un autre du docteur Malden. Dans ce dernier, la chorée disparut après l'extraction d'une dent cariée.

En ce qui concerne l'*hydrophobie*, il est fâcheux que l'auteur ne donne pas plus de détails; et comme, de notre côté, nous n'avons pas pu remonter aux sources qu'il indique, nous transcrivons textuellement : « Il n'existe pas, que je sache, dans les annales de la science, d'observation démontrant que cette horrible affection a été guérie quand elle a été causée par la morsure d'un animal enragé. Dans le siècle dernier, G. Hicks (*London Medical and Phys. Journal*, vol. XVII, p. 277) a proposé de traiter la rage par la section des nerfs de la partie mordue. Le docteur Stokes, de Dublin, a eu l'obligeance de me communiquer un cas très-important, qui permet d'espérer que l'hydrophobie pourrait quelquefois être guérie par ce procédé (*voy.* l'appendice de *Lectures on the Phys. and Path. of the Central Nervous System*, par M. Brown-Séquard, 1860, p. 261).

Relativement à l'affection improprement appelée *paralysie agitante*, car elle peut se présenter sans traces de paralysie, il mentionne un fait de Sabatier, dans lequel un jeune homme, après une blessure du nerf saphène au voisinage du genou, fut pris d'un tremblement à la jambe et à la cuisse qui dura plusieurs mois. Il mentionne en outre le fait d'un malade qui lui avait été adressé par le professeur Erichsen, et chez lequel « existait un tremblement des deux bras, occasionné par une lésion d'un nerf du bras gauche. »

Il termine par la relation de trois cas se rapportant au *délire par plaie des nerfs*. Dans deux de ces cas, il est question de corps étrangers qui avaient blessé le gros orteil; dans le troisième, il s'agit d'une femme qui, après avoir été saignée, fut prise de douleurs très-vives dans le bras, le cou et la face, ainsi que de spasmes de ces parties. Au bout de quinze jours, on fit une incision profonde au-dessus de la cicatrice, et la guérison fut complète. Nous pourrions citer d'autres cas analogues dans lesquels on s'est contenté d'agrandir l'ouverture faite à la peau, pendant qu'autrefois on plaçait une pastille de potasse; ils sont de moins en moins fréquents aujourd'hui qu'on pratique très-rarement la saignée.

Il résulte de tout ceci que les mêmes causes peuvent produire des effets très-différents en agissant sur les nerfs périphériques : c'est donc sur ces derniers que le chirurgien doit surtout porter son attention, s'il veut arriver à se faire une idée du mécanisme et instituer un traitement rationnel.

*Indications et contre-indications.* Pour ce qui est des *névralgies*, nous les diviserons en deux catégories : 1° celles qui sont symptomatiques; 2° celles qui sont spontanées. Dans les unes et dans les autres, la névrotomie peut être indiquée; toutefois, nous ne craignons pas de dire que c'est presque toujours une question très-délicate, de sorte que le chirurgien appelé à la résoudre ne saurait y apporter trop d'attention.

1° *Névralgies symptomatiques.* On devra tout d'abord rechercher si le point de départ est dans les centres nerveux. Ce seul fait est une *contre-indication absolue pour nous*, non-seulement parce que l'on est à peu près sûr d'échouer, mais parce que l'on fait courir des chances très-sérieuses à son malade. Nous connaissons deux cas de mort presque subite dans ces circonstances; chose digne de remarque, dans les deux cas, on se proposait de faire la section du dentaire inférieur avant son entrée dans le canal et par le procédé buccal. Se serait-on égaré, aurait-on coupé quelque organe important dans le voisinage?

C'est ce qu'il nous est impossible de dire, parce qu'il s'agissait de malades de la ville; mais ce que nous pouvons affirmer, c'est que, chez tous les deux, il existait une lésion primitive des centres.

On remarquera que nous parlons d'une lésion primitive des centres. Quand ceux-ci seront pris secondairement, la contre-indication n'est plus absolue, surtout si cette complication est de date récente. En effet, il n'est pas douteux pour nous que, dans bon nombre de névralgies d'origine manifestement périphérique, les centres se prennent à la longue; on opère, et les phénomènes qui caractérisaient la lésion secondaire des centres disparaissent parfois : c'est une question de degré. Du reste, nous aurons l'occasion de revenir encore sur ce point.

Lorsque la névralgie tient à une lésion périphérique, il faut en premier lieu examiner quelle est sa nature et si l'on a ou non une prise sur elle. Dans le premier cas, on se placera au point de vue de la cause et l'on agira en conséquence. Dans le second cas, on devra se poser la question de la névrotomie; toutefois les conditions pourront être très-différentes, suivant que la cause première existera encore ou qu'elle aura disparu. En effet, si elle existe, il sera plus facile de se faire une idée du mécanisme et, par suite, de disposer les sections de façon à interrompre les communications nerveuses entre la partie affectée et les centres, et cela toujours avec le moins de frais possible pour le malade. Si, au contraire, elle a disparu, ce qui pourra être souvent le fait d'une intervention antérieure, on sera presque toujours très-embarrassé. Il peut arriver que ce soit la même cause qui agisse profondément, qu'il y ait de la névrite, voire même de la sclérose, ou qu'enfin les centres soient pris. L'observation que nous avons communiquée, l'année dernière, à l'Association française (Congrès du Havre), est très-intéressante à tous ces points de vue. On comprend très-bien que, si les centres sont pris, on a beaucoup moins de chances de réussir; or, on fait toujours courir des dangers plus ou moins considérables à son malade. En admettant qu'il y ait de la névrite ou de la sclérose, la lésion pourra remonter souvent très-haut, porter sur des branches ou des filets éloignés, et alors comment instituer un plan opératoire qui soit rationnel et assure au malade le bénéfice de l'intervention qu'on se propose de lui faire subir? A supposer que ce soit la même cause qui agisse profondément, on ne devra pas oublier qu'elle a pu se propager à d'autres parties, se transformer, en quelque sorte, retentir sur d'autres branches, etc., etc., de sorte qu'il pourra devenir nécessaire de combiner une autre opération avec la névrotomie, comme dans l'observation à laquelle nous faisions allusion précédemment (*Névralgie de la face avec zone épileptogène; névrotomie et ostéotomie combinées; guérison*, par Léon Tripier; in *Gaz. hebd.*, 14 sept. 1877, n° 37).

2° *Névralgies spontanées*. Nous rangeons dans cette catégorie toutes les névralgies *sine materiâ* des anciens auteurs qui ont résisté au traitement médical le mieux entendu; or, aujourd'hui, il n'est pas douteux que ces névralgies rebelles sont entretenues par une lésion matérielle; voici, du reste, ce que nous disions à ce sujet dans notre communication de l'année dernière : « Outre la question de nature, qui est parfois si difficile à résoudre, il y a la question de siége, sur laquelle on est loin de s'entendre; ainsi, pour ne parler que des auteurs qui ont écrit le plus récemment sur ce point, nous voyons M. Weir Mitchell admettre que, dans la plupart des cas, c'est la continuité des nerfs qui est atteinte. M. Vulpian, au contraire, croit à une lésion des centres. Faisant allusion à une opinion émise autrefois par nous et reproduite récemment par M. Cartaz

dans sa thèse inaugurale, à savoir que la lésion peut aussi exister dans les extrémités terminales des nerfs, le professeur de la Faculté de médecine de Paris dit que les preuves manquent; cependant il admet le fait pour les névralgies dues à un corps étranger, une dent cariée, une ostéite, etc., etc. On pourrait lui objecter que dans les névralgies dites spontanées la névrotomie a pleinement réussi : or, s'il s'était agi d'une lésion centrale, il est bien évident qu'il y aurait eu récidive. Quant aux cas d'insuccès, ils peuvent s'expliquer de deux façons : ou bien les centres s'étaient pris secondairement, comme cela arrive si souvent après des lésions nerveuses périphériques (d'origine périphérique), ou bien ils étaient primitivement atteints; mais on n'avait pas fait le diagnostic, ou même ce dernier était impossible à établir. Je laisse à dessein de côté l'intervention opératoire qui a dû être le plus souvent insuffisante, si l'on n'a pas cherché à isoler, comme nous le voulons, la périphérie des centres. J'ajoute que dans les cas où tous les nerfs avaient été coupés (*voy.* le *Traité de méd. opér.* de Velpeau) il s'agissait de névralgies centrales. Nous ne sommes donc pas absolu, autrement dit nous croyons que les névralgies rebelles sont souvent centrales, que beaucoup d'entre elles sont exclusivement périphériques, mais nous croyons aussi que, parmi ces dernières, il en est un grand nombre qui se compliquent de lésions du côté des centres » (*loc. cit.*).

Ceci posé, en face de ces névralgies intenses, paroxystiques, sans lésion appréciable, *c'est seulement lorsque le traitement médical institué d'une façon rationnelle aura échoué qu'on sera autorisé à mettre en avant la névrotomie.* On trouvera dans la thèse de M. Cartaz un certain nombre de faits qui nous sont personnels et qui prouvent l'importance de ce précepte.

Mais admettons qu'on ait échoué, la première question qui se présente, c'est celle de savoir si les centres sont pris oui ou non. Elle est plus facile à poser qu'à résoudre; cependant, en tenant compte des accidents et en faisant une étude attentive des phénomènes actuels, on arrivera le plus souvent à établir le diagnostic. Rappelons, à ce propos, ce que nous disions dans une de nos communications à l'Association française (Congrès de Nantes) relativement aux points douloureux : « En admettant que la pression fasse cesser celui-ci (le point douloureux), *à fortiori*, si l'on peut comprimer au-dessus, on sera en droit d'admettre que la névralgie porte à la fois sur les fibres directes et sur les fibres récurrentes, et naturellement la section devra intéresser celles-ci et celles-là. Dans le cas où la douleur ne cesse pas par la pression, on peut supposer que la lésion siége soit exclusivement sur les fibres récurrentes, soit plus haut du côté des centres, et peut-être dans ceux-ci.

Pour ce qui est des fibres récurrentes, on cherchera, en comprimant sur les nerfs voisins, si la douleur est atténuée : en supposant que le résultat soit négatif, on devra songer à une lésion siégeant plus haut, voire même dans les centres » (*Gaz. hebd.*, 27 août 1875, n° 35).

Dans cette même communication, nous parlions aussi de l'électricité qui, au dire de Benedikt (de Vienne), devrait être appliquée dans chaque cas. Enfin, l'année dernière, revenant encore sur ce sujet (Congrès du Havre), nous recommandions l'emploi de l'aconitine : « Je ne veux pas terminer cette note, disions-nous, sans recommander dans les cas de névralgie un médicament, l'aconitine (azotate d'aconitine de Duquesnel), qui, d'après M. Laborde, aurait une influence élective sur la propriété conductrice des filets nerveux sensitifs. Cet expérimentateur a, en effet, constaté sur des chiens aconitisés, et auxquels on avait coupé

le bulbe, que les réactions réflexes sont absolument abolies, bien que le centre médullaire reste excitable. On comprend toute l'importance de cette donnée au point de vue pratique : on aurait ainsi un moyen de décider, dans les cas douteux, s'il s'agit d'une lésion centrale ou, au contraire, d'une lésion périphérique » (*loc. cit.*).

Quoi qu'il en soit, existe-t-il de fortes présomptions pour une lésion centrale, nous conseillons l'abstention. Dans le cas contraire, on devra raisonner au point de vue d'une lésion périphérique, et alors on cherchera à se faire une idée sur son siége et sur sa nature : si elle est très-élevée, qu'on ne puisse pas se placer entre elle et les centres ou qu'il faille de trop grands dégâts pour y arriver, nous pensons qu'il sera sage de ne pas intervenir, quelle que soit sa nature.

Si elle siége sur la continuité, on ne devra pas oublier que la névrite ou la périnévrite est souvent très-étendue, qu'il a pu survenir des modifications dans les tissus avoisinants, à plus forte raison s'il existe une sclérose; c'est dans ces cas surtout qu'il vaut encore mieux pécher par excès de prudence que d'être accusé de témérité : aussi serions-nous disposé, avant de nous engager dans une opération complète, radicale, à faire porter la section sur un seul tronc, et, suivant le conseil de M. Brown-Séquard, à examiner un morceau du bout périphérique, quitte à remonter plus haut, à sectionner d'autres nerfs, voire même à retrancher plus ou moins les tissus avoisinants, si on le juge nécessaire.

Enfin, si ce sont les nerfs de la peau qui sont intéressés, on devra se rappeler que les anastomoses sont tellement multipliées qu'on pourra croire à une lésion centrale; mais il y aura presque toujours une zone plus douloureuse, d'où les irradiations semblent partir; en outre, la compression successive des différents troncs ou branches nerveuses permettra de délimiter cette zone et, par suite, de faire un choix parmi ceux ou celles qu'on devra couper. Pour nous, ce sont là des formes très-fréquentes, elles sont de nature rhumatismale, et, peut-être, y aurait-il avantage à les traiter d'abord par la cautérisation, mais pratiquée d'une certaine façon. Cette idée nous a été suggérée par M. Abadie, vétérinaire à Nantes, qui, lors de la réunion de l'Association française dans cette ville, en 1875, fit une communication sur les points douloureux qui se montrent sur le cheval dans certaines formes de boiterie. Ce qu'il y a surtout de remarquable dans ces cas, c'est la délimitation : la surface hyperesthésiée a ordinairement de 4 à 6 centimètres carrés et siége constamment sur les extrémités des membres, dans les points où la peau est immédiatement appliquée sur les os. Cet honorable praticien, qui a bien voulu nous montrer deux sujets atteints de la sorte, a noté des lieux d'élection tant sur les membres antérieurs que sur les membres postérieurs, de sorte qu'aujourd'hui, étant donné une boiterie qui ne s'explique que par une lésion du sabot ou de l'appareil locomoteur, au lieu de penser tout à fait gratuitement, comme on le faisait avant lui, à un *écart*, il cherche attentivement s'il existe ou non des points douloureux, et dès qu'il applique le doigt sur un de ces points, immédiatement l'animal accuse une douleur très-vive, retire le membre et se cabre; en comprimant de la même façon à la périphérie de la plaque douloureuse, l'animal reste absolument tranquille. Ajoutons qu'au niveau des points douloureux on trouve parfois un peu d'œdème et peut-être de chaleur, ce qui est tout à fait en rapport avec des phénomènes inflammatoires. Quant au traitement, il consiste dans l'application de pointes de feu très-fines et intéressant toute l'épaisseur de la peau, de sorte qu'il ne reste pas de traces.

En ce qui concerne le *tétanos traumatique*, nous serons bref, attendu que la névrotomie ne présente d'indication nette, réelle, que dans le cas où il existe des douleurs partant de la plaie et remontant le long du membre; mais alors elle est absolue. Parfois il arrive que le malade ne ressent pas de douleurs, mais accuse seulement des contractions involontaires, des soubresauts dans le membre blessé : nous croyons que l'indication, sans être évidente, serait encore tout à fait légitimée. Restent les cas où la plaie est la seule circonstance qui puisse faire songer à une intervention. Bien que le tétanos spontané soit assez rare dans nos climats, cependant on en voit encore, chaque année, quelques exemples; dès lors on peut supposer que, chez les blessés auxquels nous faisons allusion, la plaie ne joue pas un rôle actif. Du reste, dans notre *Mémoire des Archives*, on trouvera un certain nombre de faits expérimentaux qui prouvent que le pus, aussi bien que le sang des sujets atteints de tétanos, est incapable de transmettre cette maladie, soit qu'on opère, pour le pus, par la voie lymphatique, soit qu'on procède, pour le sang, à l'aide de la transfusion. Ce sont ces résultats qui nous avaient conduit à proposer la névrotomie complète qui, dans l'hypothèse où la plaie n'agit pas en dehors de l'irritation nerveuse, offre tous les avantages de l'amputation sans en avoir les inconvénients; c'est une véritable amputation nerveuse; en effet, elle supprime toutes les communications entre la périphérie et les centres. Mais, dira-t-on, à quoi bon pratiquer une pareille opération dans les cas où il n'y a ni douleurs, ni contractions musculaires dans le membre blessé? A cela nous répondrons par les faits de M. Brown-Séquard dans l'épilepsie : ce n'est pas en produisant de la douleur qu'il provoque l'attaque chez les animaux. Sans doute, certaines conditions, le froid, l'humidité, etc., agissent sur les parties supérieures de la moelle et préparent en quelque sorte cet organe au tétanos, mais ce serait la plaie qui déterminerait les accès, absolument comme certaines lésions de la moelle préparent celle-ci à l'épilepsie, et les attaques pour se produire nécessiteraient une certaine irritation périphérique. N'oublions pas ce que dit, à ce propos, M. Brown-Séquard, de l'influence des irritations légères ou, au contraire, des pincements au niveau de la zone épileptogène. N'oublions pas non plus comment il envisage l'*aura non sentie*. La névrotomie, nous le répétons, n'empêche pas le traitement général, et ce dernier, seul appliqué, ne remplit qu'une indication, celle qui ressort de l'état de la moelle : si donc la plaie joue un rôle quelconque, on ne se comporte pas rationnellement. L'objection tirée du traumatisme résultant de la névrotomie n'est pas sérieuse; du reste, nous y avons répondu par des faits (voy. l'*historique*). Quant à la perte des fonctions du membre, elle n'est pas définitive, et en présence d'une affection presque fatalement mortelle, nous ne comprenons véritablement pas qu'on puisse hésiter. Toutefois, on devra bien se rappeler qu'il faut intervenir le plus tôt possible et faire la section de tous les nerfs se rendant à la partie blessée.

Relativement à l'*épilepsie*, il est très-difficile de poser des indications et des contre-indications, d'une part parce que nous ne sommes pas fixés, sur une foule de points, touchant la nature et même le mécanisme, et, d'autre part, parce que les conditions sont si multipliées, si différentes, qu'on serait fort embarrassé pour établir au point de vue clinique des catégories ou des types bien distincts. Cependant, si l'épilepsie est d'origine périphérique, de deux choses l'une : ou bien la cause présumée peut être supprimée, ou bien on n'a pas de prise directe sur elle; dans le premier cas, on se basera sur la nature,





le siége, etc., de la cause à supprimer; dans le second cas, on pourra se poser la question de la névrotomie : mais ici, que de variétés, que d'inconnues, sans compter les difficultés, voir même les impossibilités ! Ce sera au chirurgien, vraiment digne de ce nom, à voir s'il peut être utile à son malade; car, en définitive, la question de l'intervention est basée là-dessus : or, le but à atteindre est d'empêcher la cause qu'on ne peut supprimer d'irriter les centres. Pour cela, il n'y a qu'un moyen : c'est d'interrompre la continuité des différents nerfs qui sont en rapport, soit directement, soit indirectement, avec la partie où la cause exerce son action. En se basant tout à la fois sur les données anatomiques et sur les faits physiologiques que nous avons fait connaître, on peut, nous le répétons, isoler la zone malade sans porter trop de préjudice à la sensibilité et à la motilité, il suffit de se placer sur les branches et d'associer les sections. Au surplus, rien n'empêche de procéder successivement comme nous l'avons déjà dit à propos des névralgies (*voy.* plus haut).

Lorsque l'épilepsie est due à une affection du cerveau ou de la moelle, il y a encore plus de raisons pour hésiter; toutefois, on devra se souvenir de l'opinion émise par Brown-Séquard, et qui résulte de ses recherches sur les animaux : « Bien que l'altération de la moelle épinière, cause première de l'épilepsie, persiste, cette affection, autant que j'ai pu en juger, cesse quand l'*aura* est interrompue par la section des nerfs qui vont à la peau du cou et de la face » (*loc. cit.*, p. 84). Mais les régions qui viennent d'être indiquées et qui correspondent à la zone *épileptogène* peuvent varier suivant le siége de la lésion centrale.

L'*aura* fait souvent défaut et, lorsqu'elle existe, il n'est pas toujours facile de limiter la zone qui lui sert de point de départ. Cependant il n'y a pas d'intervention possible sans cela.

Ce qui vient d'être dit s'applique *à fortiori* à l'épilepsie résultant d'un trouble direct de la nutrition.

Restent les différentes affections (*hystérie*, *chorée*, *hydrophobie*, *paralysie agitante*, *délire par plaie des nerfs*) dans lesquelles l'irritation des nerfs périphériques peut être mise en cause; la névrotomie ne serait indiquée que dans les cas où la lésion, quelle qu'elle soit, spontanée ou traumatique, échapperait aux différents moyens qui peuvent avoir sur elle une action directe.

*Procédés opératoires.* On aura le choix entre la cautérisation et la section au moyen de l'instrument tranchant

1° *Cautérisation.* Nous repoussons formellement cette manière de procéder lorsqu'il s'agit d'interrompre la continuité des troncs nerveux ou de leurs branches; d'abord parce qu'elle est incertaine, longue et douloureuse, ensuite parce qu'elle expose à léser les organes importants situés dans le voisinage, enfin parce qu'elle ne met pas plus à l'abri des récidives que la résection et qu'elle laisse après elle des cicatrices plus ou moins difformes. Dès lors, inutile d'insister sur les différents moyens mis en usage par les anciens chirurgiens.

Ce n'est que dans les cas où le réseau nerveux de la peau est intéressé qu'elle peut, à notre avis, trouver son application. Il en a été déjà question à propos des névralgies : on se servira des cautères à bec d'oiseau analogues au cautère de Desmarres pour la fistule lacrymale, toutefois, beaucoup plus fins, de façon à n'agir que sur une surface très-limitée, mais à pénétrer jusque dans la couche sous-dermique. On peut multiplier à volonté ces pointes de feu sans crainte de produire ultérieurement une trop grande difformité; quand la plaque doulou-

reuse n'est pas étendue, c'est un procédé excellent; il a sur les sections l'avantage de changer complétement les conditions de nutrition des parties et, si ces dernières ont servi de point de départ à l'affection, ce sera le seul moyen de la guérir. Nous sommes convaincu que bon nombre de succès doivent être attribués dans les anciennes opérations aux modifications profondes survenues dans la nutrition des tissus par le fait de la cautérisation. Les pointes de feu (volantes) conseillées par Valleix agissent probablement de la même façon, bien que plus superficiellement. Si cette manière de voir était fondée, il est évident qu'on pourrait généraliser l'emploi de ce procédé; c'est dans l'épilepsie surtout que nous voudrions le voir appliquer. En admettant que la zone à modifier fût trop étendue, on pourrait s'y prendre à plusieurs fois. Relativement à l'instrument, comme nous voulons un fer très-fin, c'est au thermo-cautère de Paquelin que nous donnerions la préférence, parce qu'avec un peu d'habitude on peut graduer et maintenir la chaleur à volonté.

2° *Section au moyen de l'instrument tranchant.* Elle se pratique de deux manières : par une incision sous-cutanée ou à ciel ouvert. La première nous paraît peu sûre; c'est à la face surtout qu'elle trouverait son application : or, précisément pour les deux nerfs (sous-orbitaire et dentaire inférieur ou mentonnier) qui ont été peut-être coupés le plus souvent, on a la voie buccale qui permet de voir ce que l'on fait et ne laisse pas après elle de cicatrice. Il en est de même pour le nerf lingual. Quant aux nerfs sus-orbitaire et frontal, il nous semble qu'il est assez facile, grâce à la présence du sourcil, de dissimuler, au moins en partie, l'incision. Restent le nerf buccal et le nerf temporal. Pour le premier, nous croyons que par la méthode sous-cutanée on s'exposerait presque sûrement à la blessure d'organes qu'il faut ménager. Du reste, même en procédant à ciel ouvert, la section de ce nerf est assez difficile, si l'on veut produire le moins de dégâts possible; pour le second, l'incision faite en avant du tragus peut être très-limitée. Quant à l'objection tirée de l'innocuité, nous croyons qu'elle perd de sa valeur, si l'on considère le peu de certitude qu'elle offre au point de vue du but à atteindre. Au surplus, les opérations à ciel ouvert donnent rarement lieu à des complications, et, à part quelque cas d'érysipèle et de phlegmon, nous croyons pouvoir dire que la statistique générale est excellente.

La section faite à ciel ouvert peut-être simple ou combinée de façon à exciser une partie du nerf. Cette dernière manière de procéder a été adoptée par la majorité des chirurgiens dans le but d'empêcher la reconstitution du nerf. On a commencé par réséquer 8 à 10 millimètres, puis, voyant que la récidive avait lieu, on a emporté jusqu'à 2 centimètres 1/2 et même 3 centimètres du cordon nerveux. Les anciens chirurgiens, sur le conseil de Boyer, cautérisaient le bout inférieur. Amussat divisa à plusieurs reprises la *membrane inodulaire* au fond de la plaie. Enfin Malgaigne proposa de disséquer le bout inférieur ou même les deux bouts et de les replier chacun de leur côté dans les chairs, de manière à leur faire former une espèce d'anse; il proposa encore de détacher un petit lambeau des chairs saignantes et de l'interposer entre les deux bouts du ner pour empêcher la réunion (*Manuel de méd. opér.*, Paris, 1861).

Tous ces procédés plus ou moins ingénieux manquent le but, qui n'est pas d'empêcher la reconstitution plus ou moins hâtive du nerf, mais d'intercepter toutes les voies de communication entre le point de la périphérie qui est malade et les centres. Or, d'après les résultats de nos expériences, il n'est pas douteux

que les récidives doivent être mises moins sur le compte de la cicatrisation hâtive des nerfs que sur celui de la persistance d'autres voies de transmission. Nous suivons, depuis trois ans, un certain nombre de malades opérés par la section simple, et les douleurs ne sont point revenues. On devra donc désormais se placer exclusivement à ce point de vue et faire des sections simples et associées. Nous croyons qu'il ne faut recourir à la résection que dans les cas où l'on veut emporter une partie altérée et qui ne peut pas revenir à l'état normal. Si la lésion était trop étendue, mieux vaudrait l'isoler dans les deux sens de façon à empêcher la reconstitution du nerf. En dehors des cas de tétanos, il n'est pas nécessaire de couper tous les nerfs; la section de deux ou trois branches pourra souvent suffire. Du reste, en s'aidant des données fournies par l'anatomie et des changements apportés par la compression dans les caractères de la douleur, on a un moyen assuré pour ne pas faire fausse route. Tout dépend des circonstances et des indications à remplir. LÉON TRIPIER.

BIBLIOGRAPHIE. — ALBERT. *Fälle von Neurectomie*. In *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1872. — ARLOING et TRIPIER. *Recherches sur les effets des sections et des résections nerveuses relativement à l'état de la sensibilité*, etc. In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LXVII, n° 21, 1868.— DES MÊMES. *Recherches sur la pathogénie et le traitement du tétanos*. In *Archiv. de physiol. normale et path.*, 1873. — DES MÊMES. *Recherches expérimentales et cliniques sur la pathogénie et le traitement du tétanos*. In *Archiv. de physiol.*, 1870. — ASSMANN (Rich.). In *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XI, p. 868. — AZAM. *Résection du nerf sciatique*. In *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 2e série, t. V, séance du 8 juin 1864. — BÄR (J.). *Resection des Nervus dentalis und mentalis*, etc. In *Wiener med. Wochenschr.*, n° 15, 1871. — BARNICK. *Die Behandlung der Neuralgien im Gebiete des Nervus trigeminus durch Neurektomie. Inaug. Diss.* Berlin, 1871. — BEAU. In *Union méd*, n° 41, 1853. — BEAUGRAND (G.). *Des lésions traumatiques des nerfs*. Thèse de Strasbourg, 1864, n° 789. — BELLEAU. *Essai sur les lésions des nerfs par coup de feu*. Thèse de Paris, 1871. — BÉRARD. *Note sur les accidents qui suivent la piqûre des nerfs*. In *Journ. des conn. méd.-chir.*, mars 1846. — BILLROTH. *Arrêt d'une épilepsie par l'intervention opératoire*. In *Arch. für klin. Chirurgie von Langenbeck*, 1872, et *Lyon médical*, 1872.— BLACKMANN. In *North American Medico-Chirurgic. Review*, 1859, et *Archives de méd.*, 5e série, t. XIV. — DU MÊME. In *Amer. Journ. of Med. Sc.*, July 1869. — BOECKEL. *Résection du dentaire inférieur*. In *Gaz. des hôp.*, 1853-1854.— DU MÊME. *Résection simultanée des nerfs lingual et mentonnier; des lingual et sous-orbitaire*. In *Gaz. des hôp.*, 1865.— BONNAFONT. In *Gazette des hôpitaux*, 1856.— BONNET (de Lyon). *Traité des sections tendineuses et musculaires*, suivi d'un *Mémoire sur la névrotomie sous-cutanée*. Paris, 1841, in-8°. — DU MÊME. In *Journal de médecine de Lyon*, 1842. — BRAIN. *Résection du nerf saphène*. In *the Lancet*, 1864. — BRAMWELL (J.-P.). *Reproduction des nerfs à propos d'un cas de résection du coude*. In *Edinb. Med. Journ.*, p. 817, mars, 1876.— BRIAND. *Épilepsie traumatique*. In *Gaz. des Hôp.*, 23 sept. 1869, 12 avril 1870.— BROCA. *Sur le tétanos*. In *Société de chirurgie*, avril 1870. — BROETSCH. *Bayerisches ärztiches Intelligens-Blatt*, 1855, n° 33. — BROWN-SÉQUARD. In *Gaz. méd. de Paris*, 1851. — DU MÊME. *Recherches sur l'épilepsie causée par la section du nerf sciatique chez les cobayes*. In *Arch. de phys.*, 1870, p. 143.—DU MÊME. *Faits nouveaux concernant la physiologie de l'épilepsie*. Ibid., p. 516. — DU MÊME. *Discussion sur le tétanos*. In *Soc. de chirurg.*, avril 1870. — BRUNS (Victor VON). *Handbuch des praktischen Chirurgie*, etc. In *Bull. de la Société de chirurgie*, 1864. — BUDIN. *Considérations sur plusieurs cas de tétanos traumatique*. Thèse de Paris, 1872. — BUSI. *Névrotomie d'un nerf du petit doigt pour un tétanos*. In *Gaz. med. delle prov. Venete*, 1872. — CALORI. (L.). In *Rivista clin. di Bologna*, n° 10, 1874. — CAMPBELL DE MORGAN. In *Brit. a. For. Med.-Chir. Riview*, July 1866, p. 218. — CARNOCHAN. *Résection du nerf maxillaire supérieur*, 1856. In *American Journal*, t. XXXV, et *Arch. de méd.*, 2e série, t. II. — CAUSARD. *Essai sur la paralysie, suite de la contusion des nerfs*. Thèse de Paris, 1861. — CHARCOT et BROWN-SÉQUARD. *Journal de Physiologie*. Paris, 1857. — CHELIUS. *Section du sous-orbitaire*. In *Bayerisch. ærtzliches Intelligensblatt*, 1863. — CORBEL. *Gazette des hôp.*, 1866, p. 310. — CORNIL. *De la régénération des nerfs*. In *Archiv. gén. de méd.*, 5e série, t. XIX, 1862. — CRUIKSHANK. *Experiments on the Nerves, Particularly on their Reproduction*. In *Philos. Transactions*, 1795, t. I, p. 177. — DASTRE. *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*. Paris, 1874.— DELPECH. *Précis des maladies réputées chirurgicales*, t. I, p. 175, et t. III.—DU MÊME. *Observations sur l'utilité de la section des nerfs dans certains cas*. In *Rev. méd.*,

t. II, Paris, 1832. — DENUCÉ. *Résection du dentaire inférieur*. In *Mémoires et Bulletin de la Soc. de méd. et de chirur. de Bordeaux*. t. IV, p. 123, 1869. — DESCOT (P.-J.). *Dissertation sur les affections locales des nerfs*. Thèse de doct. Paris, 1822. Nouvelle édit. avec addit., 1825, in-8°. — DUMREICHER et K. NICOLADONI. In *Wiener med. Wochenschr.*, p. 935, 1871. — DUNCAN. *Résection du nerf tibial postérieur*. In *Edinburgh Monthly Journ.*, 1841. — DUPUYTREN. *Leçons orales de clinique chirurgicale*. Paris, 1834, in-8°, t. IV. — DU MÊME. *Traité des blessures par armes de guerre*, t. I, p. 95. — EULENBURG et LANDOIS. In *Berliner klinische Wochenschrift*, 1864. — FAUCON. *Des résections nerveuses dans les affections des nerfs*. Thèse de Strasbourg, 1869. — FAYRER. *Section du nerf médian pour un cas de tétanos*. In *British Med. Journ.*, 1863, et *Gaz. des hôp.*, 1863. — FENIN. *Observations de chirurgie : plaies par instrument tranchant*. In *Recueil des Mémoires de médecine militaire*, t. LV, p. 235, 1843. — FISCHER. *Section du nerf cubital pour un tétanos; des lésions par armes de guerre*. In *Handbuch der Chirurgie von Pitha und Billroth*. Band I, 2° Abtheil, 2° Liefer. — FLOURENS. *Expériences sur la réunion et la cicatrisation des plaies de la moelle et des nerfs*. In *Ann. des sc. nat.*, 1re série, t. XIII, p. 121, 1828. — GARRETSON (J.-E.). In *Philad. Med. a. Surg. Rep.*, April 17, 1860. — GAY. *Résection du nerf tibial postérieur*. In *the Lancet*, 1816, et *Arch. de méd.*, 4e série, t. XIII. — GAYET. *Tétanos traité par la section de tous les nerfs du plexus brachial, le musculo-cutané excepté*. In *Lyon médical*, 1870. — GHÉRINI. *Communication à la Société de chirurgie*, le 24 juin 1864. — GOUX. *Des causes de récidive des douleurs névralgiques à la suite des opérations de névrotomie*. Thèse de Strasbourg, 1866. — GRÆFE (VON). In *Berlin. klin. Wochenschr.*, nos 21, 22, 1865. — GRAW. *Névrotomie répétée du nerf dentaire pour la guérison d'une névralgie dentaire*. In *Detroit Med. Journ.*, novembre 1877. — GROSS (S.-W.). *Four Cases of Excision of the Inferior Dental Nerve*, etc. In *Amer. Journ. of Med. Sc.*, janv. 1868, p. 32. — GUÉRIN (Alph.). *Éléments de chirurgie opératoire*, p. 269. Paris, 1864. — GURLT. *Jahresbericht, Arch. f. Kl. u. Chir.*, I, III, V. — HAIGHTON. *An experimental Inquiry concerning the Reproduction of Nerves*. In *Philos. Transactions*, 1795, p. 190. — HAMILTON. *On the Effets resulting from Wounds of Nerves*. In *Dublin Journ. of Med. Science*, 1838, et *Arch. génér. de méd.*, 3e série, t. II, p. 174, 1838. — HANCOCK. *Résection de l'extrémité des nerfs du bras*. In *Association Medical Journal*, mars 1854, et *Bull. de thérapeutique*, t. XLVI, p. 280, 1854. — HAYEM. *Seconde communication sur l'état des nerfs des membres qui ont subi une amputation ancienne*. In *Société anatomiq.*, mars 1876, et *Progrès méd*, p. 518. 1876. — HEYFELDER. *Heilung einer Prosopalgie durch Neurotomie*. In *Petersburg. med. Zeitschr.*, H. 1, 1870. — HILL (J.-D.). *Cases showing Restoration of Motion and Sensation after traumatic Lesions of Large Nerves, with Loss of Substance*. In *Med. Times a. Gaz.*, Aug. 22, t. II, p. 213, 1868. — HILTON. *Résection du musculo-cutané péronien*. In *Medical Times*, 1861. — HORTELOUP. *Mém. et obs. sur la non-régénération des nerfs de la vie animale*. In *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, t. II, p. 141, 1834. — HOUEL. *Observation de suture du nerf médian*. In *Bull. de la Soc. de chirurgie*, séance du 22 juin 1864. — HUETER (C.). *Casuisticher Beitrag zur Methodik der Neurectomieen*. In *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XI, p. 863, 1869. — HUGUIER. *Résection du tibial postérieur*. In *Gaz. des hôp.*, 1848. — HUTIN (F.). *Mémoire sur l'anatomie pathologique des cicatrices dans différents tissus*. In *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1855, t. XIX. — INZANI. *Section des nerfs dentaire inférieur et lingual*. In *Gaz. des hôpit.*, 1859, p. 479. — KLEIN (V.). In *Siebold's Chiron*, Bd. II, p. 157, 1806, et *Græfe u. Walther's Journ.*, Bd. IV, p. 46, 1822. — KOCHER. *Fälle von Neuralgie, geheilt durch Nervenresektion*. In *Schweiz. Corr.-Blatt*, Bd. V, p. 126, 1873. — KÖHN (J.). In *Archiv f. physiol. Heilk.*, N. F., Bd. III, p. 226, 1859. — LAFORGUE. *Gaz. méd. de Toulouse* et *Gaz. des hôp.*, 1864. — LANDRY. *Réflexions sur les expériences de MM. Philippeaux et Vulpian*. In *Moniteur des hôpitaux*, 29 octobre 1850. — LANGENBECK. *Tract. de nervis cerebri*, etc. Gottingæ, 1805. — LANGENBECK. *Résection du nerf sous-orbitaire*. In *Deutsche Klinik* et *Gaz. hebd.*, 1860. — DU MÊME. In *Archiv f. klin. Chir.*, Bd. XI, p. 127, 1869. — LARREY (D.-J.). *Clinique chirurgicale*, t. III et V., 1829-1836. — DU MÊME. *Note sur les régénérations nerveuses qui s'observent dans le moignon des membres amputés*. In *Ann. des Sc. nat.*, 1re série, t. IX, p. 439, 1827. — DU MÊME. *Mémoire sur la cicatrisation*. In *Rev. méd. franç. et étrang.*, 1824. — LARUE. *Blessures des nerfs par les armes à feu*. Thèse de Paris. — LASSALLE (A.). *Étude sur le traitement de la névralgie rebelle du nerf maxillaire supérieur par la résection du nerf sous-orbitaire*. Thèse de Paris, 1877. — LAUGIER. *Observation de suture du nerf médian*. In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 20 juin 1864. — LAURENT. *De l'intervention chirurgicale dans le traitement du tétanos traumatique*. Paris, 1870. — LAURENZI. In *Il Racoglitore medico*, 1852. — LAURENZO-MANNONI. *Sulla Regenerazione delle parte similari*, 1782. — LAURIAC. Thèse de Strasbourg, 1868. — LAVERAN. *Régénération des nerfs*. Thèse de Strasbourg, 1867. — LEGRAND. In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1858. — LENOIR. In *Bulletin de la Société anatomique*, 1838, p. 134. — LETIÉVANT. *Phénomènes physiologiques et pathologiques consécutifs à la section des nerfs du bras*, 1869. Extrait du *Lyon médical*.

Du même. *Névrotomie dans le tétanos traumatique*, 1870. Extrait du *Lyon médical*.— Du même. *Persistance de la sensibilité et de la motilité après la section des nerfs des membres*, 1873. Extrait du *Compte rendu du Congrès tenu à Bordeaux en 1872 par l'Association française pour l'avancement des sciences*, etc , et in *Gazette méd. de Bordeaux*, 1872.— Du même. *Névrotomie directe d'un filet du pectoral pour une névralgie d'origine traumatique*. In *Lyon méd.*, n° 33, 1875. — Leudet et Delabost (de Rouen). *Observation de section du nerf médian*. In *Gaz. médic.*, 1864, p. 148. — Lindblad (A.). *Cas de névrotomie pour une névralgie*. In *Upsala läkarejören. Förhandl.*, XII, 7 et 8, 1877. — Du même. *Quatre cas de névrotomie*. In *Upsala läkarefören Förh., Joch* 8, et *Schmidt's Jahrb.*, 15 nov 1877. —Linhart (de Wurzbourg). In *Deutsche Klinik* et *Gaz. hebd.*, 1860. — Lossen (Herm.). *Neurectomie des Ramus secundus nervi V, des Lingualis und des Alveolaris inferior*. In *Centralbl. f. Chir.*, 1876, p. 303.— Lotzbeck (de Tubingen). *Obs. de sections nerveuses*. In *Deutsche Klinik*, 1859, résumé in *Gaz. hebd.*, 1859, p. 919.— Löcke. *Ausschneidung des zweiten Astes des Nervus trigeminus*. In *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, Bd. IV, n° 4, 1874.— Magnien. *Recherches expérimentales sur les effets consécutifs à la section des nerfs mixtes*. Thèse de Paris, 1866. — Malagodi. *Résection du nerf sciatique*. In *Arch. génér. de méd.*, t. III, 1834.— Malgaigne. *Résection des nerfs. Manuel de médecine opératoire*, 1861, p. 109. — Mallet. *Études sur les névralgies traumatiques*. Thèse de Paris, 1866, n° 145. — Marduel. *Résection du coude*. Thèse de Paris, 1867. — Marinelli. *Résection du nerf musculo-cutané pour un tétanos*. In *Gaz. med. delle prov. Venete*, 1872.— Mason-Warren. In *American Journal*, 1853. — Du même. *De la névralgie consécutive aux blessures*. In *Gaz. méd.*, 1865, p. 1381.— Maurer. *Section des nerfs médian, radial et cubital pour tétanos*. In *Union méd.*, 1870. — Maury et Duhring. *Cas d'excision du plexus brachial pour un névrome douloureux*. In *The Americ. Journ. of the Med. Sc.*, t. II, p. 29, 37, 1874. — Mayo. *Résection du nerf sciatique*. In *the Lancet*, 1837. — Mayor. *Résection du sciatique;* cité par M. Legouest. In *Bullet. de la Soc. de chirurg.*, 1865. — Menzel (A.). *La Resezione intrabuccale dell Nervo inframascellare*. In *Gaz. med. ital.*, n° 20, 1872; *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. III, H. 3, 1872, et *Gaz. méd. de Paris*, 1872. — Michaelis (F.). *Ueber die Regeneration der Nerven. Brief an P. Camper*. Cassel, 1785. — Michel (de Strasbourg). *Plusieurs sections nerveuses pour des névralgies trifaciales*. Thèses de Voisart, 1861, et de Goût, 1866. — Michon. *Lettre à Marjolin*. In *Gaz. des Hôp.*, 1864, p. 319. — Du même. In *Bulletins de la Société de chirurgie*. Séance du 18 avril 1849; séance du 27 février 1850, t. I, 1851, p. 227, 568. — Mire. *Des procédés de névrotomie générale applicables au traitement de la névralgie sous-orbitaire*. Thèse de Strasbourg, 10 mars 1863, t. I. — Mitchell (Weir). *Névralgie traumatique, section du nerf médian*. In *the Americ. Journ. of Med. Sc.*, t. II, p. 17, 1874. — Mitchell (W.), Morehouse (G.) and Keen (W.). *Gunshot Wounds and other Injuries of Nerves*. Philadelphie, 1864. — Moore (Ch.-H.). In *Med. Tim. a. Gaz.*, t. II, p. 594, 1861.— Mosetig. *Dolor Fothergillii und Resection des Supra-orbitalis, Frontalis*, etc. In *Wochenbl. der Wien ärztl. Gesell.*, n° 29, 1867.— Mosetig-Moorhoe. *Intrabuccale Resection des Nervus inframaxillaris*, etc. In *Wiener med. Wochenchr.*, p. 225, 1874. — Mougeot. *Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs*. Thèse de Paris, 1867, n° 43. — Murray. In *the London Med. and Phys. Journal*, mars 1833, et in *Archives de médecine*, 2° série, t. II, p. 415, 1833. — Nagy (M.). *Neurektomie des zweiten Astes des Trigeminus rechts am Foramen ovale*. In *Wien. med. Wochenschr.*, n° 24, 1872.— Nélaton. *Résection des nerfs mentonnier, sous-orbitaire et buccal*. In *Bull. de thérapeutique*, 1864.—Du même. *Résection du nerf dentaire inférieur*. In *Bullet. de la Soc. de chirurg.*, 1865. — Nepveu. *Névrotomie (Revue des journaux étrangers)*. In *Opinion médicale et scientifique*, 1870.— Nott. *Bone and Nerve Surgery*, 1866. In *Medical Times and Gazette*, 7 november 1868, p. 516. — Notta (de Lisieux). *Sur un cas de régénération des nerfs du bras à la suite de leur destruction dans une étendue de cinq centimètres*. In *Arch. gén. de méd.*, juin 1872. — Nussbaum. In *Bayer. ärztl. Intell.-Blatt*, 1860, n° 41. — Ollier. *Observation de névrotomie dans le tétanos*. In *Lyon médical*, 1870. — Oré. *Névralgie épileptiforme de la face, section des deux nerfs nasal interne et nasal externe*. In *Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 15, 1875. — Ollivier. Article *Nerfs (Pathologie)*. Dictionnaire en 30 vol., 1839. — Paladino. *Quelques effets singuliers de la résection du nerf vague*. In *Il Movimento*, ottobre 1875. — Panas (F.). *De la section du nerf buccal par la bouche*. In *Archiv. gén. de méd.*, févr. 1874 p. 181. — Paré (A.). *Cure des plaies des nerfs et Histoire du feu roi Charles neufiême*. Onzie`me édition. Lyon, 1652, p. 258. — Patruban. *Résection du sous-orbitaire*. In *Wiener med. Wochenschrift*, 1853, n° 20. — Paulet. *Études sur les suites des lésions traumatiques des nerfs*. Lecture en avril 1868. In *Mém. de la Soc. de chir.*, t. VII, août 1869. — Pawlow-Silwansky. *Aus der chirurg. Klinik von Prof. Grube*, etc. In *Med. Mittheil.*, 1864, n° 43, et *Petersb. med. Zeitschr.*, Bd. X, p. 298, 1866. — Pfahl (C.). *Die subcutane Neurectomie des N. infraorbitalis. Diss.* Berlin, 1869. — Pontoire. *Résection du mentonnier*. In *Union méd.*, 1854. — Prévost. *Note sur la régénération du tissu nerveux*. In *Annales des Sciences naturelles*, 1re série, t. X, 1827.—

PUTNAM (J.-J.). *Un cas de section des nerfs médian et cubital*. In *Boston Med. a. Surg Journ.*, 22 mars 1877. — RANVIER. *De la régénération des nerfs sectionnés*. In *Compt. rend. Acad. des sc.*, 24 fév. 1873. — RECLUS et FOURESTIÉ. *Section accidentelle de l'artère cubitale, du nerf médian et du nerf cubital; étude de la sensibilité de la main*. In *Union méd.*, 22 janv. 1876. — REDFERN-DAVIES. In *Dublin Quart. Journ.*, t. XXX, p. 331, 1860. — *Résection du nerf tibial postérieur*. In *Edinburgh Monthly Journ.*, 1849. — RICHET. In *Gaz. des hôp.*, 9 et 30 nov. 1867. — RIZZOLI. *Cas de tetanos guéris par l'intervention chirurgicale*. In *Lyon médical*, 1871. — ROSER. In *Archiv f. physiol. Heilk.*, 1855. — DU MÊME. *Résection du nerf lingual*. In *Archiv für pathologische Anatomie von Virchov*, 1855. *Gaz. médic. de Paris*, 1857. — ROUGE. *Résection du nerf sous-orbitaire*. In *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande*, 3e année, Lausanne, 1869. — ROUX (Jules). *Névralgies faciales. Résection des nerfs sous-orbitaire*, etc. In *Union médicale*, 1852. — SANDER (Wilh.). *Trophische Störungen nach Verletzung des linken Nervus medianus*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 37, 1877. — SAVORY (W.-A.). *A Case in which after the Removal of Several Inches of the Musculo-Spinal Nerve, the Sensibility... was retained*. In *the Lancet*. Aug. 1868, p. 142. — DU MÊME. *Intense and Chronic Neuralgia in the Tract of the Right Dental and Auriculo-temporal Nerves. Operation*. In *the Lancet*, t. II, p. 8, 1875. — SCHIFF. In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*. Paris, 6 mars 1854. — DU MÊME. *Remarques sur les expériences de MM. Vulpian et Philippeaux*. In *Journ. de physiologie*, 1860. — SCHUH. *Résection du nerf sous-orbitaire*. In *Wiener med. Wochenschrift*, 1853. Thèse de Mire. Strasbourg, 1863. — SÉDILLOT. In *Gaz. des hôpit.*, 6 sept. 1853. — DU MÊME. *Traité de médecine opératoire*, t. II, p. 9, 1870. — SEGUIN (E.-C.). *A Case of Traumatic Brachial Neuralgia treated by Excision of the Cords which form the Brachial Plexus*. In *Archives of Scientif. a. Practic. Med.*, 1873, p. 1. — STEINRUECK. *De regeneratione nervorum*. Berlin, 1838. — STELLER. *Zur Resection des Nervus alveolaris inferior*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1875, n° 2. — STEWART (J.-L.). *Excision of three Inches of Median Nerve*, etc. In *Philad. Med. a. Surg. Report.*, febr. 4, 1871. — STILLING (B.). In *Deutsche medicinische Wochenschr.*, p. 452, 1876. — SWAN (J.). *A Dissertation on the Treatment of Morbid Local Affection of the Nerves*. London, 1820. Traduction allemande par Frank de Leipsick, 1824. — SWAN. *A Treatise on Disease and Injuries of the Nerves*. London, 1834. — SZEPAROWICZ. *Névralgie du nerf maxillaire inférieur; résection intra-buccale de ce nerf*. In *Wiener med. Wochenschr.*, n° 30, 1875. — THORNDIKE et CHEEVER. *Résection du nerf maxillaire supérieur et du ganglion de Meckel pour une névralgie*. In *Med. a. Surg. Reports of the Boston City Hosp.*, 2e série, p. 262, 1877. — TILLAUX. *Affections chirurgicales des nerfs*. Thèse d'agrégation. Paris, 1866. — DU MÊME. *Résection du nerf sous-orbitaire*. In *Gaz. des hôp.*, n° 69, 1877. — VANZETTI. *Résection du nerf lingual*. In *Gaz. des hôp.*, 1868. — VERGEZ. *Coup d'œil historique et recherches expérimentales sur les régénérations nerveuses*. Montpellier, 1842. — VERNEUIL (A.). *Communications sur les sections nerveuses*. In *Bullet. de la Société de chirurgie*. 1866. — DU MÊME. *Observations pour servir à l'histoire des altérations locales des nerfs*. In *Arch. de méd.*, t. XVIII, 1861. — DU MÊME. In *Bull. de la Soc. anatomique*, t. XXIX, p. 22. — VIEILLARD et DUSSAUS. *Utrum in pertinac. cap. sœverg. doloribus aliq. prodesse possit sectio nerv. quintiparis*. Paris, 1768. — VOISART. *De la section des nerfs dentaires supérieur et inférieur*. Thèse de Strasbourg, 1864. — VOISIN (Auguste). *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1870, t. XIII, p. 647. — VULPIAN. In *Arch. de physiologie normale et pathologique*, 1868, p. 443; 1869, p. 675. — VULPIAN et PHILIPPEAUX. *Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs séparés des centres nerveux*. In *Mém. de la Soc. de biologie*, 1859, 3e série, t. I. — WAGNER. In *Archiv f. klin. Chir.*, Bd. XI, p. 1, 1869. — DU MÊME. *Résection du sous-orbitaire*. In *Archiv für pathologische Anatomie von Virchov*. Berlin, 1856. — DU MÊME. *Résections...* In *Archiv für klinische Chirurgie von Langenbeck*, t. XI, Berlin. — WALDENSTRÖM (J.-A.). *Extirpation d'un sarcome fibreux du nerf sciatique gauche et d'une portion de ce nerf*. In *Upsala läkareforen. Förh., XII, Joch.* 8, et *Schmidt's Jahrb.*, nov. 1877. — WARREN. *Section du dentaire inférieur*, In *Boston Medical and Chirurgic. Journal*, 1830. — WATSON (W.-S.). *Contraction spasmodique des muscles de l'avant-bras et de la main, traitée par l'excision de filets du médian et du cubital*. In *Brit. Med. Journ.*, 16 déc. 1876. — WEBER. In *Pitha's und Billroth's Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie*. Erlangen, 1865, Band II, Abth. 2. — WECKER (de). *Note sur l'incision du nerf optique dans certain cas de névrorétinite*. In *Compt. rend. du congr. périod. intern. d'ophthalm. à Londres en 1872*. (Trad. fr. par Warlemont et Duwez, p. 11, Paris, 1873). — WOOD. *Tétanos guéri par la section du nerf saphène interne*. In *British Med. Journ.*, et *Gaz. des hôp*. — WUNDERLICH. *Archiv der Heilkunde*, 1865. — Voyez encore les *Traités de chirurgie* et la bibliographie de *Névralgie*, *Névrome*, *Tétanos*, etc.

L. HN.

**NEWBIGGING** (Les). Famille de médecins écossais parmi lesquels nous citerons :

**Newbigging** (William), chirurgien distingué, né à Lanarck, en Ecosse, en 1772. Il fit ses études médicales à l'Université d'Édimbourg et en 1799 devint membre du Collége royal des chirurgiens de cette ville; il en devint le président plus tard. Pendant de longues années, il remplit avec dévouement les fonctions de chirurgien à l'infirmerie royale d'Édimbourg. Il avait la réputation d'un opérateur habile et heureux, il excellait surtout dans la lithotomie ; c'est ce qui explique la grande clientèle qu'il s'acquit en fort peu de temps et à laquelle il se dévoua jusque peu d'années avant sa mort. Au commencement de ce siècle, il attira un moment sur lui l'attention de tout le monde savant par la ligature de l'artère iliaque externe, pratiquée avec succès dans un cas d'anévrysme inguinal et poplité ; cette opération n'avait été tentée qu'une seule fois avant lui par Abernethy.

Lors du couronnement de la reine d'Angleterre, il fut, en récompense de ses nombreux services, élevé à la dignité de chevalier.

A un grand talent et à une science profonde Newbigging joignait une grande urbanité de manières et une loyauté professionnelle qui le faisait aimer de tous ses collègues. Il s'intéressait à toutes les questions scientifiques et littéraires, et quand il eut renoncé à la vie active, il devint, à l'âge de soixante-dix-sept ans, *fellow* de la *Royal Scottish Society of Arts*. Il était de plus membre de la Société royale d'Édimbourg et vice-président de la Société wernérienne.

En 1850, il fit une chute et se fractura le col du fémur ; il se remit assez bien de cette lésion dangereuse, mais mourut néanmoins deux ans après, le 23 octobre 1852. Nous ne connaissons de lui que :

*Case of Inguinal and Popliteal Aneurism cured by Tying the External Iliac Artery.* In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. XII, p. 71, 1816. L. Hn.

**Newbigging** (Patrick S.-K.), fils du précédent, naquit à Édimbourg le 2 novembre 1813. Il fit ses études médicales surtout dans sa ville natale et y prit le grade de docteur en 1834. La même année il fut agréé *fellow* du collége royal des chirurgiens d'Édimbourg et peu après appelé à remplir les fonctions de président de la *Royal Medical Society*.

Désireux d'étendre ses connaissances, il alla visiter un grand nombre d'universités étrangères. A son retour, il fut élu *Medical Officier of the New Town Dispensary*, charge qu'il remplit avec zèle pendant plusieurs années ; il acquit une grande expérience dans l'accomplissement de ces fonctions, et fut récompensé de son ardeur par la nombreuse clientèle qui ne tarda pas à rechercher ses soins. Il devint par la suite chirurgien à *John Watson's Institution* et à *Cauvin's Hospital* et médecin à l'hôpital des Enfants malades, qu'il avait puissamment contribué à fonder, de même qu'il contribua aux perfectionnements apportés à la *Royal Infirmary*. Il fut pendant plusieurs années chargé des fonctions d'examinateur au Collége royal des chirurgiens. Nommé président de ce dernier en octobre 1861, il quitta ces fonctions en octobre 1863, et peu après mourut, jeune encore et unanimement regretté, des suites d'une affection organique du cœur compliquée d'anévrysme de l'aorte. Il a publié :

I. *Probationary Essay on Spina bifida.* Edinb., 1834, in-8°. — II. *Inaugural Essay on the Impulse and Sounds attending the Action of the Heart in Normal State.* Edinb., 1834,

in-8°. — III. *On Certain Circumstances affecting the Colour of Blood during Coagulation.* Edinb., 1839, in-8°. — IV. *Observations on the Therapeutic Action of Croton Oil in Nervous Disorders.* In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. LV, p. 100, 1841. — V. *Statistics of the Edinburgh Lock Hospital during* 1841, 1842, *bearing in particular on the Non-Mercurial Treatment of the Venereal Disease.* In *Monthly Journ. of Med. Sc.*, t. III, p. 491, 1843, et t. VII, p. 570, 1847. — VI. *Case of Tetanus, in whirh Recovery took place.* Ibid., t. V, p. 331, 1845. — VII. *Notes on Scarlatina.* Ibid., t. IX, p. 1046, 1849.

Par sa traduction de Barth et Roger : *A Practical Treatise on Auscultation. Translated with Notes* (Edinburgh, 1847, in-8°), Newbigging contribua beaucoup à vulgariser dans sa patrie cet excellent manuel. L. Hn.

Mentionnons encore :

**Newbigging** (George-Stewart), frère du précédent, fit ses études à l'Université d'Édimbourg, y prit son grade de docteur en 1837 et peu après fut reçu membre du Collége royal des chirurgiens d'Édimbourg. Comme son frère, il entreprit des voyages sur le continent pour se perfectionner dans son art. Mais la mort vint le surprendre à Paris, le 25 novembre 1840, au début d'une carrière qui promettait d'être des plus brillantes. Il succomba à une fièvre typhoïde. Il a laissé :

I. *An Inaug. Dissert. on the Effusion and Organization of Coagulable Lymph.* Edinburgh, 1837, in-8°.— II. *A Probationary Essay on some Circumstances to be considered in resorting to the Operation of Bronchotomy.* Edinb., 1837, in-8°.

D'après le *Monthly Journal* (t. I, p. 67, 1841), il aurait publié en 1840, dans l'*Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, le compte rendu du grand congrès scientifique de Pise ; nous n'avons pu découvrir trace de cette publication.

L. Hn.

**NEWNHAM** (William), chirurgien anglais de mérite, naquit en 1790, fit ses études à Londres, où il suivit les cours de clinique de *Guy's Hospital*, puis alla s'établir à Farnham vers 1815, où il pratiqua son art avec distinction pendant de longues années ; ce n'est que vers 1860, alors qu'il ressentit les premières atteintes de la maladie cérébrale qui devait l'emporter, qu'il se retira à Richmond Villa, Tunbridge Wells; frappé de paralysie vers le commencement d'octobre 1865, il succomba le 24 octobre. Newnham était membre du Collége royal de chirurgie de Londres; il remplit pendant une série d'années avec le plus grand zèle les fonctions de trésorier du *Medical Benevolent Fund.*

Newnham est l'auteur de publications très-estimées relatives à la chirurgie, l'obstétrique, la médecine, etc.; il s'est occupé également de questions psychologiques, et a publié un traité intitulé : *On the Reciprocal Influence of the Body and Mind*, et un autre sur la *Superstition*. Nous citerons encore de lui :

I. *Essay on the Symptoms, Causes and Treatment of Inversio Uteri ; with a History of the successfull Extirpation of that Organ during the Chronic Stage of the Disease.* London, 1818, in-8°, pl. — II. *Some Observations on the Medicinal and Dietetic Properties of Green Tea, and particularly on the Controlling Influence it exerts over Irritation of the Brain.* London, 1827, in-8°. — III. *Principles of Education.* London, 1827, in-8°. — IV. *Essay on the Disorders incident to literary Men; and on the best Means of preserving their Health.* London, 1836, in-8°. — V. Il a publié avec W. Wickham et Salter : *Retrospect of the Progress of Surgical Literature for the year* 1838-39. London, 1839, in-8°. — VI. *A case of diseased Liver, terminating fatally*, etc. In *London Med. Reposit.*, t. II, p. 372, 1814. — VII. *A Case of Dropsy of the left Ovarium.* Ibid., t. III, p. 280, 1815. — VIII. *Case*

*of tedious Parturition; with Observations on Syncope and Hæmorrhage*, etc. Ibid., t. III, p. 477, 1815. — IX. *Practical Obs. on Cancer.* Ibid., t. IV, p. 353, 1815. — X. *Two Cases of Bronchocele*, etc. Ibid., t. V, p. 185, 1816. — XI. *Cases of sympathetic Affections of the Brain with the Abdominal Viscera.* Ibid., t. VII, p. 459, 1817. — XII. Divers autres articles dans le *Lond. Med. Repository*, et quelques monographies importantes : *Essays on Uterine Hæmorrhage, on Eclampsia Nutans ; — Case of Successfull Operation for Melanosis of the Eye-Ball*, etc., dont l'époque de publication nous est inconnue. L. Hn.

**NEYGENFIND** (FRIEDRICH-WILHELM), né à Altölsse, près de Bunzlan, était fils d'un chirurgien. En 1797 il commença ses études à la pépinière royale de Berlin; en 1800 et 1801 il accompagna le comte de Hochberg dans ses voyages, visita la Silésie et la Bohême, puis en 1803 soutint son examen médical au Collége de Breslau. Après avoir pratiqué la médecine pendant quelque temps à Fürstenberg, il alla continuer ses études à Francfort-sur-l'Oder, où il se fit recevoir docteur en 1806. Il s'établit à Schmiedeberg, en Silésie, en 1807, et y devint successivement conseiller de la ville, président du conseil municipal et membre de diverses commissions. Sa réputation médicale ne faisant que s'accroître, il fut nommé en 1821 médecin particulier du prince Guillaume de Prusse, frère du roi Frédéric-Guillaume III, et en 1824 conseiller de la Cour de Prusse. Il mourut le 10 août 1832 des suites d'une chute de voiture. Nous citerons de lui :

I. *Dissertatio inauguralis medica de herniis, maxime oscheocele, ejusque adhærentis repositione.* Francof. ad Viadr., 1806, in-8°. — II. *Krankengeschichte eines Menschen, dem ein Rückenwirbel zerbrochen war.* In *Mursinna Journal für Chirurgie.* Bd. II, St. 3. p. 325, 1805. — III. *Beobachtung eines innern Wasserkopfs mit deutlicher Entfaltung des Gehims.* In *Hufeland's Journal der Heilkunde.* Bd. XXIV, St. 1, p. 152, 1806. L. Hn.

**NEYRAC** (EAUX MINÉRALES DE). *Athermales* ou *hypothermales*, *ametallites*, *bicarbonatées ferrugineuses faibles*, *carboniques fortes*, dans le département de l'Ardèche, dans l'arrondissement de Largentière, dans le canton de Thuyets, dans la commune de Meyras, à 14 kilomètres d'Aubenas, sur la rive droite de l'Ardèche, et à 4 kilomètres de Vals (*voy.* ce mot), dans un vallon en forme d'amphithéâtre, émergent, très-près les unes des autres, sept sources, outre de nombreux filets qui sortent des fissures du rocher de granit porphyroïde rose qui leur donne naissance, à la base de l'ancien volcan le Saint-Léger, dont le cratère, le Soulhol, rempli de scories, est à 2500 mètres de la source principale de Neyrac, connue sous le nom de *source des Bains*.

L'eau de la source des bains, sortie du rocher, traverse successivement une couche de terre végétale, un banc de tourbe de couleur jaunâtre et un lit de sable fin qui ne suffit pas pour rendre claire l'eau de Neyrac, devenue trouble en passant au travers de la tourbe indiquée au-dessus de l'humus qui recouvre le roc d'où elle émerge. Cette source est alimentée par deux griffons enchambrés en 1851 sous une grande caisse de châtaignier entourée de béton hydraulique, qui la rend parfaitement étanche, et de laquelle partent les tuyaux de plomb d'une pompe aspirante et foulante qui la fait arriver à la chaudière où on la chauffe. Son eau est très-gazeuse, aussi ses bouillonnements sont-ils entendus à une assez grande distance de sa fontaine Son débit est de 10 litres par minutes ou 144,000 litres en 24 heures. Vue en masse, elle paraît trouble, et elle a une couleur jaune clair; elle laisse déposer une couche notable d'un dépôt brun rougeâtre sur les parois de son bassin de captage, ou dans l'intérieur des conduits qui l'emportent dans le lit du ruisseau par lequel s'écoule son trop-plein. Sa saveur est manifestement acidulée et elle pique le nez quand on la boit. Sa température est

de 27° centigrade ; les filets des autres sources de Neyrac varient depuis ce degré jusqu'à 14° centigrade. D'après l'analyse clinique que M. Jules Lefort a faite en 1867 de l'eau de la source des bains de Neyrac, 1000 grammes contiennent les principes suivants :

| | |
|---|---|
| Bicarbonate de chaux | 0,781 |
| — soude | 0,618 |
| — magnésie | 0,323 |
| — potasse | 0,129 |
| — protoxyde de fer | 0,080 |
| — manganèse | traces. |
| Silice | 0,132 |
| Sulfate de soude | 0,025 |
| Chlorure de sodium | 0,012 |
| Phosphate de soude | 0,007 |
| Arséniate de soude, alumine, matière organique | traces. |
| TOTAL DES MATIÈRES FIXES | 2,183 |
| Gaz acide carbonique libre | 2,187 |

C'est dans cette eau que M. Mazade, pharmacien à Valence (Drôme), avait trouvé de l'acide tantalique, du tungstène, de l'étain, de la glucine, du cérium, de l'yttria, du molybdène, de l'acide mellitique, du nickel, du cobalt, du titane, et enfin du zircone. Le rapport que M. Lefort fut chargé de faire à la *Société d'hydrologie médicale de Paris*, dans la séance du 6 avril 1857, sur la composition chimique de l'eau minérale de Neyrac (Ardèche), a montré sans réplique que les prétentions de M. Mazade s'appuyaient sur des erreurs ou de fausses interprétations d'analyse.

L'établissement contient quelques cabinets avec des baignoires assez inconfortables, mais suffisantes pour le petit nombre des malades de la contrée qui fréquentent la station de Neyrac. L'obscurité dans laquelle elle vit aujourd'hui n'existait pas du temps de l'occupation romaine, ainsi que le prouvent les débris d'une ancienne piscine alimentée alors par l'eau de la *source des Lépreux*, et les restes d'une vieille maladrerie. La source des bains a ses deux griffons dans une des parties de l'établissement ; c'est là que sont aussi le réservoir et l'appareil qui chauffe l'eau à la température des bains. Ce chauffage se fait dans une chaudière ouverte où l'eau minérale acquiert une chaleur de 70° à 80° centigrade. On se souvient du dépôt des eaux qui tapisse le bassin de captage et les tuyaux par lesquels elle s'écoule ; il existe surtout dans l'intérieur de la chaudière, où elles sont reçues. Cette propriété incrustante rend nécessaire, à la fin de chaque période thermale, un nettoyage complet du réservoir de cuivre, où l'eau de Neyrac est artificiellement chauffée. C'est ce dépôt rougeâtre que l'on emploie en l'incorporant à l'axonge pour préparer la pommade de Neyrac, dont nous allons bientôt indiquer l'usage.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSE. L'eau de Neyrac s'administre en boisson, à la dose de trois à six et même huit verres le matin à jeun, et de demi-heure en demi-heure. Elle s'emploie aussi en bains généraux, dont la durée varie de quarante-cinq minutes à une heure et demie. Les incrustations du récipient, où la température de l'eau est élevée, préalablement pulvérisées, constituent le principe actif de l'onguent de Neyrac.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. C'est dans la dyspepsie, surtout quand elle reconnaît pour cause l'anémie ou la chlorose, que convient à l'intérieur l'eau athermale, alcaline, ferrugineuse, fortement carbonique, de Neyrac. Quoique cette eau ne

renferme aucun principe sulfuré ou sulfureux, elle n'en a pas moins une grande réputation contre les affections de la peau. Il est certain que les malades qui ingèrent l'eau de Neyrac, prennent des bains et font usage en friction de la pommade préparée avec les incrustations de la chaudière, retirent un bon résultat d'une cure à cette station, toutes les fois principalement qu'ils sont herpétiques, en même temps qu'affaiblis, et ont besoin d'être reconstitués par les principes toniques contenus dans ces eaux minérales.

La *durée de la cure* est de vingt-cinq à trente jours.

On *exporte* peu les eaux de Neyrac. A. Rotureau.

# ARTICLES

## CONTENUS DANS LE DOUZIÈME VOLUME

**(2e série).**

---

FIN DU DOUZIÈME VOLUME

Typographie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

